UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1952-1953

N° 289

Infarctus intestinal par thrombose mésentérique veineuse

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Décembre 1953

PAR

Maurice, Georges VRILLAC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

Né le 9 Décembre 1925 à JAUNAY-CLAN (Vienne)

Examinateurs de la Thèse

MM. DUFOUR, Professeur. ..... Président

PAPIN, Professeur. ..... } Juges

POUYANNE, Professeur. ..... } Juges

RIGAUD, Maître de conférences, Agrégé ..... } Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU NONTRONNAIS
6, rue Sainte-Eugénie, 6

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1952-1953

N° 289

Infarctus intestinal par thrombose mésenterique veineuse

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Décembre 1953

PAR

Maurice, Georges VRILLAC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

Né le 9 Décembre 1925 à JAUNAY-CLAN (Vienne)

Examinateurs de la Thèse

MM. DUFOUR, Professeur..... Président

PAPIN, Professeur..... } Juges

POUYANNE, Professeur..... } Juges

RIGAUD, Maître de conférences, Agrégé ..... } Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU NONTRONNAIS
6, rue Sainte-Eugénie, 6

1953

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX BROUSTET PAPIN	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale	MASSÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE	Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Clinique gynécologique	MAGENDIE	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Anatomie	DUFOUR	Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie générale et histologie	MAYER	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Chimie	MESNARD	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Matière médicale	GOLSE	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Pharmacie	VITTE	Botanique et cryptogamie	GIRARD
Physiologie	FABRE	Hydrologie Thérapeutique Climatologie	DUBARRY
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN		
Zoologie et parasitologie	SIGALAS		
Pathologie générale et expérimentale	SARIC		

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

Therapeutique N. M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL	Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Physiologie	Mlle ROUGIER	Pharmacie (2e section)	MASQUELIER QUILICHINI
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Anatomie pathologique	LÉGER	Biochimie médicale	NEUZIL
Anatomie	RIGAUD	Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	F.-J. TRAISSAC BERGOUIGNAN LENG-LEVY LAVIGNOLLE MORETTI	Obstétrique	CHASTRUSSE FAUGÈRE
		Ophtalmologie	BESSIÈRE
		Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chirurgie générale	LAUMONIER CHAVANNAZ VILLAR TINGAUD DEPAULIS	Pédiatrie et puériculture	VERGER
		Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
		Electro-radiologie	LACHAPÈLE
		Odonto-stomatologie	BENOIT
		Urologie	LANGE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGRÉGÉ LIBRE :

M. MAHON (Obstétrique)

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER	Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Accouchements	CHASTRUSSE	Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Puériculture	VERGER PÉRY	Chimie analytique	BABIN LAUMONIER
Législation pharmaceutique	COUSTOU	Pathologie chirurgicale	VILLAR
Anatomie	CABANIE	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Cryptogamie	LAUBIE		
Obstétricie sociale	MAHON		

Le Secrétaire Principal de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Medecin-General Inspecteur DEBENEDETTI

Directeur du Service de Santé de la IV^e^ Région Militaire,

En témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Medecin-General CHAVIALLE

Commandeur de la Légion d'honneur,

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes,

À Monsieur le Medecin-Colonel HENRI

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire R.-Picqué,

Médecin des Hôpitaux Militaires,

À Monsieur le Medecin-Commandant TASEI

Commandant des élèves de l'Ecole du Service de Santé Militaire

détachés à Bordeaux,

A Monsieur le Medecin-Colonel BERTY

Chirurgien des Hôpitaux Militaires,

Chirurgien consultant de la IV^e^ Région Militaire,

Chef du Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire R.-Picqué,

Son expérience et ses conseils nous ont été très précieux.

Qu'il veuille accepter nos profonds respects.

A Monsieur le Medecin-Capitaine PUJOL

Chirurgien des Hôpitaux Militaires,

Qui nous a inspiré ce travail et que nous tenons à remercier de l'aide efficace qu'il nous a apportée.

Nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

À NOS MAITRES DES FACULTES DE MEDECINE
DE LYON ET DE BORDEAUX

À NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A Monsieur le Professeur POINOT

Professeur des Facultés d'Outre-Mer,

Chirurgien des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre,

Qui nous a guidé et conseillé dans ce travail. Nous lui devons les observations de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR RIGAUD

Maître de Conférences Agrégé,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie,

MONSIEUR LE PROFESSEUR POUYANNE

Professeur de Clinique Chirurgicale infantile et orthopédique,
Chirurgien des Hôpitaux,
Officier d'Académie,

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PAPIN

Professeur de Clinique Chirurgicale,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre associé national de l'Académie de Chirurgie,
Membre correspondant national de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction Publique,

A NOTRE PRESIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUFOUR

Professeur d'Anatomie,

Chirurgien des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre,

Officier de l'Instruction Publique,

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter de présider notre thèse.

Nous le prions de trouver ici l'assurance de notre reconnaissance et de notre respect.

Infarctus intestinal par thrombose mésenterique veineuse

INTRODUCTION — DEFINITIONS

L'idée initiale de cette thèse nous a été fournie par la belle réussite chirurgicale obtenue dans le service de chirurgie de l'Hôpital Militaire Robert-Picqué de notre Maître M. le Médecin-Colonel BERTY, par M. le Professeur POINOT.

Il s'agissait, comme nous le verrons ultérieurement, d'un homme de 64 ans qui, à l'occasion d'une banale cystotomie, présenta des complications veineuses et finalement un infarctus mésentérique dans des circonstances cliniques telles que le diagnostic pré-opératoire put être fait et la thérapeutique menée à bien. Plus tard, cet homme put subir heureusement le deuxième temps de sa prostatectomie.

Une deuxième observation nous a été confiée tout récemment par M. le Professeur POINOT, à qui nous devons l'inspiration de ce travail.

Nous joindrons enfin à ces observations un troisième cas présenté à la séance du 16 décembre 1948 de la Société de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest, par MM. POINOT et CORNET.

Le sujet de cette étude n'est pas neuf et après les nombreux travaux qui lui ont été consacrés, travaux dont le rapport de LEFEVRE et AMELINE et la thèse de DEBEYRE ont constitué les pôles français, il semblerait qu'il y ait peu à ajouter à ces revues générales de la question. Pourtant, au début de l'an dernier, M. le Professeur Jean QUENU avec Charles JACQUELIN et Lucien LEGER ouvraient à nouveau le débat à l'Académie de Chirurgie

s'étonnant que certains auteurs puissent nier la responsabilité de la thrombose veineuse dans la genèse de l'infarctus. Comme eux, le cas que nous avons observé était bien fait pour nous convaincre. La relative facilité du diagnostic et les possibilités thérapeutiques n'ont pas manqué de nous captiver.

Aussi, malgré l'intérêt toujours constant suscité par la pathogénie mystérieuse des différentes sortes d'infarctus et en particulier par celle de cet infarctus dit fonctionnel où les travaux de Laborit ont, là encore, apporté un renouveau d'actualité, nous nous sommes surtout proposés, à la lumière des deux cas cliniques que nous rapportons, d'étudier le cadre plus restreint de la thrombose mésentérique veineuse.

Après en avoir étudié la place dans le cadre plus général de l'infarctus d'une part, de la thrombose portale d'autre part, nous avons essayé d'en dégager l'intérêt en montrant les possibilités de diagnostic pré-opératoire, les difficultés du problème pathogénique et enfin le succès relatif d'une thérapeutique qui, pour être plus riche, n'en est pas pour autant simplifiée.

Il importe dès maintenant d'éviter toute confusion sur les termes que l'on veut employer. Si la dénomination de thrombose mésentérique veineuse ne saurait prêter à confusion (nous aurons surtout en vue les effets de la coagulation du sang porte dans le territoire des deux veines mésentériques sans cependant négliger l'infarctus mixte artério-veineux), la définition de l'infarctus par contre, prête à plus de discussions.

En se rapportant à Laennec qui créa le terme en 1857 du verbe latin infarcire pour désigner des foyers de nécrose pulmonaire après oblitération artérielle, l'infarctus ne serait que l'envahissement par le sang d'un foyer d'ischémie.

Comme l'infarctus pulmonaire, l'infarctus intestinal s'est longtemps accommodé d'une telle définition que la découverte en 1885 des lésions veineuses n'avaient que peu modifiée.

Un court rappel historique nous montrera cependant qu'avec l'extension de la lésion anatomique à d'autres viscères on dut constater l'existence d'infarctus sans lésion vasculaire, du moins apparente. Il ne faut donc pas s'étonner de voir entre les deux guerres les définitions les plus diverses nous être proposées. Ceci est inévitable quand on veut englober sous une définition unique des faits apparemment aussi dissemblables, comme le disait Gregoire, que les infarctus organiques par obstruction vasculaire artérielle ou veineuse et les infarctus fonctionnels qu'il nommait des apoplexies.

Notre but n'est point de réveiller de vieilles querelles essentiellement nosologiques; il nous suffit de définir les rapports entre une étiologie bien définie mais niée par certains : la thrombose mésentérique veineuse et l'infarctus intestinal ou mésentérique en n'oubliant pas que la lésion comporte toujours une atteinte de l'intestin et de son porte-vaisseaux.

Or, ce que tout chirurgien a l'habitude de nommer infarctus, c'est un drame clinique assez bien déterminé, mais c'est surtout un aspect anatomique du viscère qui, par la coloration lie de vin de l'intestin et de son méso, sa lourdeur évoque d'emblée le volvulus ou l'étranglement. Mais il n'y a, à l'intervention, ni trace de volvulus ni d'étranglement; et qui a vu ce boudin violacé baigner dans une sérosité sanglante ne saurait méconnaître désormais l'infarctus. Que cet aspect anatomique soit le fait d'étiologies différentes, qu'il soit doué d'un pouvoir évolutif variable, qu'il représente un stade évolutif intermédiaire, ce sont là des faits que nous discuterons en précisant la fréquence de la thrombose veineuse par rapport aux autres étiologies et en envisageant le pronostic en fonction de l'attitude thérapeutique.

Pour l'instant, nous nous contenterons de cette définition purement clinique (mais traduction certaine d'un trouble de la circulation capillaire) déjà employée par Debeyre et qui nous permet de limiter désormais notre sujet. Ses frontières sont

pourtant incertaines; car si nous en croyons l'opinion de DEBEYRE, l'infarctus n'est qu'un stade évolutif intermédiaire entre l'œdème, première manifestation d'un trouble vasculaire encore réversible, et la gangrène, phase ultime irrémédiable.

Nous ne nous bornerons pas à étudier une forme clinique d'une maladie connue et à en déterminer la fréquence; il nous intéressera de savoir aussi qu'une thrombose mésentérique n'implique pas fatalement l'infarctus. Mais si elle ne l'implique pas, sa traduction clinique peut en permettre la prophylaxie; celle-ci nous conduira à faire éclater les frontières du syndrome.

Le système mésentérique n'est qu'une partie du système porte, et la thrombose portale rétrograde sera une cause importante d'infarctus.

Le système mésentérique est lié au système cave et dans les suites opératoires, la phlébite pelvienne ou celle des membres inférieurs précédera souvent le drame intestinal.

C'est un système veineux dont il est intéressant de savoir si les quelques particularités anatomo-physiologiques l'éloignent beaucoup des conceptions générales modernes des thromboses veineuses en général.

Avant d'envisager les réponses à ces différents problèmes, il nous paraît nécessaire d'évoquer d'abord les quelques réflexions que nous ont suggéré les observations que voici.

OBSERVATIONS ET COMMENTAIRES

Observation n° 1

Elle a surtout pour elle le mérite de la netteté clinique et du succès. MM. les Docteurs Poinot, Penaud, Pujol et Lagrave qui en ont fait l'objet d'une communication adressée à l'Académie de Chirurgie, ne nous en ont pas caché les imperfections et les lacunes.

Telle quelle, elle leur a paru suffisamment instructive pour être rapportée et c'est dans ce but qu'ils ont bien voulu nous permettre de l'utiliser.

Le 19 novembre 1951 rentrait à l'hôpital militaire Robert-Picqué dans le service du Médecin-Colonel Berty, M. F..., capitaine retraité de 64 ans, dont de longs périples coloniaux n'avaient guère altéré une santé toujours robuste, s'il était permis d'en juger à sa verve et à son franc parler d'artilleur.

Néanmoins cet homme, toujours dans la force de l'âge, était soigné depuis 1947 pour des troubles artériels des M. I.

Cependant c'est l'aggravation de petits troubles prostatiques connus depuis 1941, qui motive l'hospitalisation en vue d'une prostatectomie pour adénome prostatique.

Comme il s'agit d'un sujet d'un certain embonpoint, on renonce à pratiquer une opération de Millin et on se décide pour un Freyer classique avec cystotomie préalable.

Les examens pré-opératoires montrent :

— Une urée sanguine à 0 gr. 32 ‰;

— Une tension artrielle à 12/5;

— Un temps de saignement à 1,30;

— Un temps de coagulation à 7;

— Enfin une cytologie des urines montre un culot de centrifugation constitué de rares polynucléaires plus ou moins altérés et des cellules de l'arbre urinaire supérieur et inférieur. La cystotomie est pratiquée le 27 novembre 1951 sous anesthésie au penthotal (Docteur PENAUD, Docteur PUJOL).

Le lendemain, le malade se lève et en dehors de petites hémorragies par la sonde, rien ne permet de prévoir l'apparition brutale et inattendue, le 5 décembre 1951, soit huit jours après l'intervention, d'une thrombo-phlébite importante du M.I.G. Mais les petites hémorragies continuelles de l'adénome nous semblent contre-indiquer une thérapeutique anticoagulante, d'autant que des infiltrations lombaires amènent une amélioration très nette en quelques jours. Cependant, huit jours après, le M.I.D. présente lui aussi une thrombo-phlébite classique. Cette fois encore on hésite à entreprendre la thérapeutique anticoagulante et l'évolution confirme l'influence favorable de la thérapeutique sympathique.

Le 26 mars 1952, le malade quitte l'hôpital en bon état avec un très léger oedème des M.I. mais l'indication de la prostatectomie a été reculée.

Le 25 juin 1952, il entre à nouveau à l'hôpital pour des troubles cardiaques (mais les modifications légères du tracé de l'électrocardiogramme ont plus le caractère de spasmes que de lésions infarctoïdes) ainsi que pour quelques troubles intestinaux constitués de quelques crises de coliques douloureuses. Mais dans la nuit du 7 au 8 juillet 1952, il est réveillé vers 1 heure du matin par une brusque douleur abdominale. Avant l'arrivée du chirurgien de garde, une simple piqûre d'atropine de 1/4 mg. l'a suffisamment calmé pour qu'en l'absence d'autres symptômes aucune décision ne puisse être prise.

A 8 heures du matin, la douleur reprend extrêmement violente péri-ombilicale, sans irradiation, avec nausées et avec vomissements abondants. L'état de choc est évident : la tension artérielle est à 8-6, le pouls à 120, la température à 37°2. Ni gaz, ni matières n'ont été émis depuis la veille.

La palpation de l'abdomen uniformément météorisé est partout douloureuse, mais il n'existe nuelle part de contracture. Par contre, toute la région péri-ombilicale qui est nettement plus sensible, donne une sensation de résistance élastique.

On pratique une radiographie sans préparation qui montre que tout l'abdomen est opaque. On ne distingue que quelques clartés dans l'hypochondre droit. L'opacité abdominale est telle qu'il est impossible de pousser plus loin l'examen.

Enfin, une énumération formule avec :

4.860.000 G. R.

22.800 G. B. dont : 88 % neutrophiles, 0 % éosinophiles, 0 % basophiles, 1 % lymphocytes, 11 % monocytes,

signe l'hémoconcentration manifeste, en concordance avec l'impression clinique car avec la reprise de la douleur et les quelques manipulations nécessitées par la prise de clichés, l'état de choc, presque de collapsus, est alors impressionnant chez notre sujet.

Aussi, fortement aidé par la notion des antécédents, envisageons-nous immédiatement la possibilité d'un infarctus mésentérique.

Nous pensons, en effet, pouvoir éliminer l'hypothèse d'une perforation par l'absence de contracture huit heures après le début d'un syndrôme; nous pensons qu'il ne s'agit pas d'une pancréatite aiguë et nous décidons d'intervenir pour infarctus mésentérique ou, à l'extrême rigueur, pour un syndrome occlusif d'une autre nature.

Cependant étant donné l'état de choc, nous pratiquons une réanimation préalable par une perfusion de plasma intra-veineux et de sérum physiologique tandis qu'une aspiration gastro-duodénale permet de retirer un demi-litre de liquide noirâtre.

On injecte en outre :

A 10 heures, 1 cc. de morphine et 1/4 mg. d'atropine.

A 11 heures, 1/2 mg. d'atropine.

A 12 heures, la tension artérielle est ramenée à 12-9; le pouls à 90; aucune émission de gaz et malgré l'amélioration des symptômes fonctionnels, on sent nettement cette fois-ci une tuméfaction pré-ombilicale.

Le 8 juillet, à 12 h. 15, intervention sous anesthésie locale complétée par une anesthésie générale au protoxyde d'azote, pour réintégration et fermeture (Professeur POINOT, Docteur PUJOL). On pratique une laparotomie sus et sous-ombilicale qui montre une ascite sanglante; l'estomac est normal. Vers la partie moyenne du grêle, on découvre une anse noirâtre sur une longueur de 80 centimètres environ. Les limites entre le segment infarci et l'intestin normal ne sont pas nettes. En aval et en amont on remarque une zone de transition; le mésentère est lui-même infarci sur une bande grossièrement parallèle à l'intestin de 5 cm. environ, mais la palpation permet cependant de sentir nettement des battements artériels.

On pratique alors une résection large, passant nettement en zone saine; 1 m. 20 d'iléon est ainsi réséqué et le rétablissement de la continuité assuré par une anastomose termino-terminale. A la fin de l'intervention, menée sous une perfusion de plasma, la tension artérielle est revenue à 12/9,5, le pouls à 100.

L'examen de la pièce montre dans tout le segment infarci une obstruction totale de toutes les veines tandis que le système artériel est macroscopiquement intact. Cet examen était si net qu'aucun examen histologique n'a été pratiqué.

Les suites opératoires ont été relativement simples : cependant vers 20 heures, un hoquet important s'installe qui ne cède que le lendemain vers midi malgré l'atropine. L'aspiration gastro-duodénale continuée après l'opération, sera maintenue jusqu'au 13 juillet, tandis qu'à l'aide de sang, de plasma, de solutions salées et sucrées, vitaminées, les besoins de l'opéré sont équilibrés dans la mesure du possible.

L'alimentation n'est en effet reprise que le 14 juillet, c'est-à-dire le sixième jour avec seulement bouillon de légumes, puis jus de fruit.

Elle ne deviendra normale que le quinzième jour. Le malade sort de l'hôpital le vingt-deuxième jour.

Ultérieurement, le 20 janvier 1953, la prostatectomie a été exécutée (Docteur Penaud et Docteur Pujol), et un mois plus tard, le malade, fistule hypogastrique fermée, pouvait être considéré comme guéri. Le lever le lendemain de l'intervention, l'usage des anticoagulants (héparine, puis Tromexane) pendant toute la durée de décubitus exigée par la fermeture de la fistule, lui ont permis de surmonter sans ennui cette nouvelle intervention.

Les lacunes de cette observation sont évidentes :

Il lui manque essentiellement un examen histologique et une photographie de la pièce que les circonstances dramatiques de l'intervention n'excusent que partiellement..

Il suffit d'avoir vu cependant les caillots sortir des veines comme des petits vermisseaux, tandis que les artères palpables saignaient en jet, pour être convaincu de ce que nous avançons : l'intégrité de tout le système artériel que nous avons nous-même constaté par la dissection de la pièce opératoire et la thrombose totale de toutes les veines efférentes sur 5 à 6 centimètres de large le long de l'intestin.

Par contre, nous avons pu remarquer que les plus grosses veines au voisinage de la racine étaient parfaitement perméables. Ainsi, avant plus ample discussion, nous pouvons affirmer comme Jean Quenu, l'existence absolue d'un infarctus intestinal produit uniquement par la thrombose veineuse. Nous y reviendrons d'ailleurs avec des documents plus probants.

Il manque aussi à notre observation des critères biologiques : lors de la première intervention, il n'a été fait à ce sujet ni taux de prothrombine, ni test de résistance à l'héparine. Régulièrement pratiqués lors de la prostatectomie, ayant conduit à l'usage d'un traitement anticoagulant, ils n'ont pas révélé, ni avant, ni après l'intervention, de perturbations humorales anormales. La constance avec laquelle aussi bien dans le traitement des deux phlébites, que dans les suites de l'infarctus, les auteurs se sont privés de l'usage des anti-coagulants peut paraître surprenant. Nous rappe-

lons simplement que notre sujet était porteur d'un adénome que le simple contact de la sonde de Pezzer faisait saigner et que ses phlébites avaient admirablement réagi à l'infiltration lombaire. Mais le traitement de l'infarctus veineux par les anti-coagulants est une question d'une telle importance, que nous la traiterons ultérieurement en détail.

L'horaire de l'intervention peut aussi paraître anormal; les trois heures perdues ne nous ont pas paru inutiles. A 9 heures, notre sujet présentait un état de choc que le 8/6 tensionnel n'exprime peut-être pas suffisamment mais qui rendait toute intervention illusoire. Nous reviendrons également sur ce point.

Par contre, à côté de la netteté de l'étiologie veineuse, notre observation tire son intérêt de la facilité avec laquelle fut fait le diagnostic; nous en reprendrons aussi les éléments cardinaux, mais nous voulons déjà signaler le caractère prodromique des petites douleurs abdominales dont il faut bien le dire, l'intérêt n'est apparu aux auteurs qu'en relisant plus tard l'observation.

La conduite des soins post-opératoires mérite aussi quelques commentaires. L'aspiration duodénale a été maintenue cinq jours, sous couvert d'une réhydratation aussi complète que possible. L'atropine a été utilisée à haute dose.

L'alimentation n'a été reprise que le sixième jour. C'est la conduite préconisée par les auteurs anglo-saxons destinée à prévenir l'extension de l'infarctus en mettant l'intestin au repos et en supprimant tout signe de sub-occlusion, cause favorisante de thromboses.

Enfin la succession des deux thromboses cave et mésentérique, pose chez ce sujet l'importante notion des rapports des deux thromboses dont Lucien LEGER et Jean QUENU, dans un article récent de la presse médicale, n'ont pas manqué de montrer la fréquence. S'agit-il d'une prédisposition particulière de notre sujet à faire une thrombose (1) ou au contraire d'une extension d'une thrombose pelvienne coexistant certainement avec la double phlébite des membres inférieurs.

(1) Notre malade était-il atteint de cette curieuse maladie de thrombo-phlébite migrante ?

Malgré ses imperfections, notre observation, par l'importance des questions qu'elle pose, confirmant celles de l'introduction, mérite la place que nous lui avons donnée. Mais les réponses qu'elle n'a pu nous fournir en raison même de ses imperfections, nous les avons cherchées dans la littérature à défaut d'une étude expérimentale qu'à notre grand regret, nous n'avons pu accomplir.

OBSERVATION N° 2 (Professeur POINOT)

Mme B..., 33 ans, vue au mois d'octobre 1953 pour des troubles des règles à type de métrorragies remontant à deux ans, s'accompagnant de douleurs dans le ventre et les reins et d'une grosse constipation habituelle.

A l'examen : fibrome latéral inclus dans le ligament large. Pas de varices.

Tension artérielle : 14/9.

Auscultation cardiaque négative.

Intervention décidée et réalisée le 26 octobre 1953. Anesthésie générale en circuit fermé : protoxyde d'azote oxygène. 25 mg. de Flaxedyl.

Laparotomie : il existe un noyau fibromateux inclus dans le ligament large facilement énucléé après section du ligament rond.

Appendicectomie complémentaire.

Fermeture sans drainage.

Suites opératoires :

La malade rend les gaz le deuxième jour, va à la selle le troisième jour. Le sixième jour : violente douleur dans le flanc gauche. Envie de vomir sans vomissements réels, mais renvois incessants.

Ballonnement très rapide de l'abdomen avec hypersensibilité à gauche.

Radio d'urgence sans préparation.

Aérocolie gauche énorme et trois niveaux liquidiens du grêle terminal.

Un lavement baryté passe normalement dans le sigmoïde, remonte dans l'ascendant mais, au niveau de l'angle gauche, cesse toute progression.

Une réintervention est décidée après préparation au Largactil : 2 cc. et procaïne : 15 cc.

A la laparotomie médiane : rien du côté du foyer opératoire. Deux caillots dans le Douglas.

Les anses intestinales sont très dilatées mais n'adhèrent en aucune façon au niveau de la cicatrice. En se portant vers l'angle duodéno-jejunal pour le clamper, on note un état particulier de 60-65 centimètres de grêle qui est rouge vineux, moyennement dilaté alors qu'au-dessous, par un contraste curieux, les anses sont saines mais extrêmement dilatées.

L'extériorisation avec de grandes précautions de ce segment, montre un infarctus avec suffusions hémorragiques dans le mésentère en bande longitudinale le long du grêle.

Il existe à la partie supérieure, soit à 50 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, deux ulcérations noirâtres et à travers l'une d'elles le liquide intestinal sourd.

Les artères du méso battent normalement.

Devant cet infarctus probablement veineux :

Résection. Anastomose termino-terminale.

Novocaïne dans le méso.

Fermeture sans drainage.

Soins post-opératoires :

Aspiration continue par sonde maintenue trois jours.

Dès l'intervention :

Transfusion, 500 cc.; plasma, 1.000 cc.; sérum intra-veineux.

Avec largactif, 2 cc.; phénergan, 2 cc.; dolosal, 2 cc. (potentialisation).

Il sera fait par 24 heures : 2 l. de sérum IV avec le coktail lytique qui est maintenu trois jours.

Amélioration rapide de l'état général.

Guérison sans incident au quinzième jour.

— La pièce disséquée montre toutes les veines injectées par un caillot alors que les artérioles sont absolument vides.

— Histologiquement : thrombose veineuse; pas de lésion artérielle.

Mais il est à noter une sclérose péri-artériolaire sur la muqueuse intestinale proche de la résection, ce qui est à retenir vu l'âge de la malade.

Cette observation permet de soulever cette hypothèse : devant une malade très constipée qui a présenté des épisodes d'obstruction intestinale, ballonnements, vomissements, il est possible de penser à une sclérose péri-vasculaire et à une irritation des éléments sympathiques de l'intestin; d'où un déséquilibre dans la motricité intestinale et au moment de l'opération : arrivée d'un influx toxique ayant amené cette thrombose massive purement veineuse.

Il est à noter l'influence des ganglioplégiques et des cholinergiques.

OBSERVATION N° 3 (MM. POINOT et CORNET)

Mme S..., 67 ans, est une cardiaque avérée, insuffisante, légèrement hypertendue; le 28 novembre 1948 elle est hospitalisée salle

3 parce qu'elle présente des douleurs abdominales et un arrêt des matières depuis 48 heures. Les douleurs n'ont pas cessé, leur siège est mal précisé (creux de l'épigastre). Il semble cependant que ces douleurs soient profondes; elles surviennent par crises, accompagnées de vomissements peu abondants.

Arrêt total des matières et des gaz.

Etat général assez satisfaisant : pouls arythmique mais bien frappé. Langue sèche.

Examen. — L'examen de l'abdomen est peu démonstratif : météorisme moyen, matité dans les flancs, révélant la présence de liquide.

Une radiographie d'urgence ne montre rien, tant sur le cliché sans préparation qu'après lavement baryté, tout le colon étant injecté facilement.

Le 30 novembre 1948 les douleurs n'ont pas cessé, l'état général demeure satisfaisant, mais on perçoit dans la fosse iliaque gauche une masse mal définie faisant penser soit à un cancer génital expliquant l'ascite, soit à un infarctus.

Laparotomie exploratrice le 30 novembre 1948.

Dès l'ouverture de l'abdomen, issue d'ascite sanglante. On trouve une des deux premières anses grêles, infarcie dure, rouge, violacée avec une plaque sphacélique noirâtre. Le méso est très augmenté de volume, dur, ligneux. A l'injection de 20 cc. de novocaïne dans le mésentère, les lésions ne regressent pas. Une résection intestinale est pratiquée.

Anastomose latéro-latérale, fermeture sans drainage. Traitement médical institué : sérum adrénaliné intraveineux, un litre; éphédrine : 12 cgr. en 24 heures; atropine : 6 mgr. en 24 heures; anathrombase : 4 comprimés de 20 mgr. en 48 heures. Le taux de prothrombine est à 70 %.

Suites satisfaisantes; au seizième jour la malade quitte l'hôpital. La pièce a montré un infarctus typique par embolie, bien que

macroscopiquement il y ait une thrombose des veines mais vacuité des artères.

L'examen histologique (Docteur Leger) montre une nécrose de la muqueuse intestinale avec dissociation des tuniques intestinales infiltrées de sang, thrombose des éléments veineux, altération fibreuse de l'endartère.

HISTORIQUE

Si l'on en croit Abbott dans son *Histoire de la Marine* publiée à Londres en 1905, la première description de thrombose mésentérique serait l'œuvre d'un Florentin Antonio Beniviene qui vivait au XV^e^ siècle. En fait, pas plus que F. Berry et J. Bougas auxquels nous empruntons cette science, nous n'avons recherché si loin. Nous ne nous sommes pas adressé non plus à Joseph Hogdson dont le malade du Guy's Hospital est déjà plus près de nous, ni même à Desprez dont le cas de 1834 est plus récent.

C'est à Tiedman, en 1843, que revient la paternité en la matière; mais les premiers travaux vraiment utilisables sont ceux de Virchow en 1847 et 1852.

Depuis lors les travaux sont devenus si nombreux que ce serait une gageure inutile et d'ailleurs fastidieuse, de compter en trouver un inventaire exact. Pour l'instant, il est de notre devoir, au cours d'une revue générale de l'évolution des idées, d'en dégager les points essentiels et surtout de rechercher les auteurs qui ont vu rapidement dans l'infarctus la possibilité d'une étiologie veineuse.

Car si l'histoire de l'infarctus débute avec Tiedman en 1843, si dès 1875 Litten avait étudié expérimentalement la ligature des veines mésentériques, c'est Ferdinand Dreyfous qui, le premier, affirma à la séance du 5 juin 1885 de la Société Anatomique, la responsabilité de la thrombose veineuse dans la

genèse de l'infarctus. Il rapportait quatre observations dont trois concernaient des cirrhoses et la quatrième un épithélioma infecté du rectum.

Mais bien que PILLIET eut, dès 1890, distingué les phlébites mésaraïques tronculaires des thromboses radiculaires, ils n'avaient ni l'un, ni l'autre, convaincu. Malgré la connaissance d'indiscutables thromboses portales, sans infarctus ou les deux succès opératoires de Mayo ROBSON et de WILMS qui avaient lié sans provoquer d'infarctus la veine mésentérique supérieure blessée accidentellement, nombreux étaient ceux qui ne concevaient que l'embolie ou la thrombose artérielle comme seule cause d'infarctus.

Pourtant avec les travaux expérimentaux de NOTHNAGEL et MICKULICZ en 1898, de BEGOUIN la même année, de WELCH et MALL en 1899, de WILMS en 1901 et de FRATTIN en 1907, il faut bien se rendre à l'évidence : l'infarctus mésentérique veineux expérimental existe.

Mais il n'existe pas seulement dans l'expérimentation; les publications de GALLAVARDIN en 1901, de JACKSON, PORTER et QUINBY en 1904, celles de MAUCLAIRE et JACOULET en 1908, la revue générale de ZESAS en 1910 font à l'étiologie veineuse une place égale à celle de l'étiologie artérielle, tandis que ROUSSEL en 1905, lui avait consacré entièrement sa thèse inaugurale. En 1910, SAUVÉ, le plus farouche des auteurs opposés à ces idées, fait amende honorable dans le journal de chirurgie.

La revue générale de TROTTER en 1913, la thèse d'Hébert DE LA ROUSSELIERE en 1914, ne font que confirmer les notions préalablement établies.

La première partie de l'histoire de l'infarctus et de la thrombose mésentérique veineuse est close; nous nous sommes un peu attardé sur les travaux du début de ce siècle non dans le but de faire étalage d'une science assez vaine, mais pour avoir du mécanisme d'action de l'obstruction veineuse, une

idée schématique et simple que les acquisitions modernes ont peut-être enrichie mais sûrement compliquée.

Après la première guerre mondiale, l'histoire de l'infarctus entre dans une deuxième phase par l'apparition dans la littérature de l'infarctus dit fonctionnel, spontanément curable.

Sans nous écarter du cadre de notre sujet, nous évoquerons aussi cette notion car, de cette perturbation de la circulation capillaire caractéristique de l'infarctus fonctionnel, à la thrombose veineuse, il n'y a peut-être que la différence d'un stade évolutif. Ce n'est certes pas l'opinion de tous ceux qui, à la Société de Chirurgie depuis 1931, ont défendu la réalité de cet infarctus auquel Gregoire avec Couvelaire et Binet, a associé la notion du choc anaphylactique.

En 1942, la thèse de Debeyre, que l'on regrette de voir ignorée par les travaux anglo-saxons, par son ampleur, sa documentation, sa précision, marque une date et clôt pour la France cette deuxième période. Elle rétablit l'unité pathogénique d'un syndrome aux étiologies multiples. Pendant ce temps, si la clinique ne cesse de progresser, l'individualité de l'infarctus veineux est cependant quelque peu oubliée.

Il n'en est pas de même chez les anglo-saxons qui, dès 1935, dans les articles de Donalson et Stout, Donalson et Sive, Warren et Eberhard, essaient de donner une individualité propre à l'infarctus veineux. En 1938, Whittaker et Pemberton étudient le diagnostic des différentes sortes d'infarctus.

En 1937, Murray et Mackenzie avaient utilisé pour la première fois, l'héparine dans le traitement de l'infarctus. En 1939, ils publient leurs cinq cas et dès lors une troisième période de l'histoire de l'infarctus est ouverte, un peu plus précocément chez les Anglo-Saxons et les Scandinaves que chez nous.

Brown en 1940, d'Abreu et Humble en 1946, Johnson en 1946 utilisent l'héparine dont Nelson et Kremen vérifient l'efficacité expérimentale.

Musgrove et Seybold à la Mayo Clinic l'utilisent couramment.

Avec l'extension de ce champ thérapeutique on s'aperçoit que la thrombose mésentérique veineuse n'est peut-être pas si rare : la chirurgie naissante de l'hypertension portale permet une meilleure étude de la circulation mésentérique.

Cependant en France, après une nouvelle discussion à l'Académie de Chirurgie, des conceptions pathogéniques opposent Laborit à Longo.

Mais au début de l'année 1950, J. Quenu avec Ch. Jacquelin et Lucien Leger ouvrent à nouveau le débat à l'Académie de Chirurgie en affirmant la réalité de l'infarctus veineux, la possibilité de son diagnostic pré-opératoire, et ce que l'on peut espérer de l'héparine en complément de l'intervention.

Enfin, le 9 juillet 1952, L. Leger et L. Quenu publiant dans la Presse médicale une revue des thromboses mésentériques veineuses annoncent des travaux ultérieurs.

Les derniers cas d'infarctus veineux publiés sont ceux de Thevenin et Quenu à l'Académie de Chirurgie le 17 juin 1953 et de Sylvain Blondin à l'Académie de Chirurgie le 1er juillet 1953.

Il serait injuste d'oublier dans cet historique la monographie d'Ackerman en 1949, ainsi que les travaux allemands de Rus, Pless et Groskurth, les travaux belges de Lambert et Smets; les travaux sud-américains de Fotheringham, Gagliolo et Manzoni.

Nous insisterons pour terminer, parmi les travaux bordelais, sur ceux de Begouin et sur la thèse de Mandillon.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comme on le voit, l'envahissement par le sang de ce foyer d'ischémie a été l'objet de nombreuses discussions. Il est pourtant dans cette étude complexe, un chapitre où l'accord est fait, du moins sur l'essentiel : c'est celui de l'étude des lésions rencontrées par l'opérateur et confirmées souvent à l'autopsie.

Il est d'ailleurs remarquable de constater qu'en dehors de lésions spécifiquement distinctives, les aspects macroscopiques observés sont pratiquement communs aux trois types d'infarctus. Par infarctus vasculaire, nous n'entendons, pour l'instant, que les infarctus compliquant une obstruction vasculaire, qu'elle soit artérielle, veineuse, ou les deux à la fois.

Disons tout de suite que cette dernière, qui, d'après le libellé du titre de notre thèse ne saurait être exclue de cette étude, ne nous paraît avoir, d'après nos lectures, que l'existence expérimentale qu'a voulu lui donner SPRENGEL. En clinique, l'infarctus mixte est une complication secondaire, soit de l'infarctus artériel, soit de l'infarctus veineux primitifs; et de ce fait il ne présente pas d'intérêt supérieur à celui de l'extension compréhensible d'une thrombose établie. Si nous parlons de cet infarctus mixte chaque fois qu'il nous le paraîtra nécessaire, c'est uniquement sur l'infarctus veineux que nous baserons description et discussion.

Cette description classique des lésions s'avère indispensable à la compréhension de ce qui suit. Ce qui frappe, en premier lieu, l'opérateur à l'ouverture du ventre, c'est une ascite sanglante ou plutôt séro-sanguinolente de couleur bouillon foncé; son importance est en partie fonction de l'étiologie de

l'infarctus. Les ascites importantes seraient le fait des infarctus causés par la cirrhose.

Aseptique, ce liquide péritonéal le reste assez longtemps, si toutefois l'acte opératoire peut se parer valablement de ce nom et n'être pas une simple vérification pre-mortem. Lorsqu'à l'infarcissement succède la nécrose et la gangrène, la paroi intestinale devient perméable aux microbes; ceux-ci, dont la virulence est déjà exaltée par l'arrêt du transit, ne vont pas tarder à coloniser la cavité péritonéale.

En général, dès la laparotomie pratiquée, la lésion s'extériorise d'elle-même selon une règle bien établie; s'il n'en est pas ainsi, il est facile de la retrouver par l'exploration systématique du grêle et du gros intestin.

Le siège de l'infarcissement est très variable.

Pour Reich et Cokkinis, c'est l'intestin grêle qui est atteint dans la majorité des cas, le plus souvent au niveau de l'extrémité inférieure de l'iléon; l'angle duodéno-jéjunal est rarement pris.

Pour Warren et Eberhard, c'est le jéjunum qui est atteint le plus souvent.

Dans 11 cas d'infarctus veineux que nous avons relevés parmi les 90 observations citées par Debeyre, nous notons que le jéjunum est le plus fréquemment infarci.

L'étendue des lésions varie également. L'infarctus touche de 5 centimètres à 5 mètres d'intestin.

En dehors des infarctus du gros intestin qui peuvent, le cas échéant, donner un tableau un peu spécial, l'aspect est tout à fait caractéristique : l'anse infarcie est rouge vineux, amarante, noirâtre, violacée, aubergine. L'intestin est plus ou moins augmenté de volume; il est ferme, sa surface est lisse et luisante. Il est lourd, épais et rigide, donnant la sensation d'un boudin inerte à la main qui le palpe.

La limite entre l'intestin infarci et l'intestin normal est parfois très nette, marquée par un sillon circulaire ou une sorte de manchon; mais elle est aussi souvent diffuse et l'on a pu dire que ce dernier aspect était la caractéristique de l'atteinte veineuse. En fait, il n'en est rien, mais il est du plus haut intérêt de connaître la fréquence de cette zone de transition s'étendant en amont et en aval, caractérisée à la vue par l'effacement progressif des teintes et au toucher par une sensation d'œdème qui peut se prolonger loin de chaque côté de la lésion.

Le mésentère correspondant à l'anse infarcie offre à la vue et au toucher des lésions comparables à celles de l'intestin. Cependant, ces lésions sont moins étendues.

Bauzet a pourtant publié une observation où le mésentère était seul atteint.

Il est classique de dire qu'aux infarcissements triangulaires à base intestinale et à sommet mésentérique des thromboses artérielles, s'opposent les infarcissements en bandes des thromboses veineuses. Ceci n'est point exact. La thrombose veineuse peut donner comme la thrombose artérielle, des infarctus triangulaires par obstruction haute d'un tronc veineux important; elle peut donner surtout des infarcissements en bandes caractéristiques des thromboses radiculaires.

A ce sujet, tel était l'avis de Mauclaire et Jacoulet non adopté cependant par les Anglo-Saxons. Nous retrouvons là les discussions habituelles depuis Pilliet. Mais quel que soit le type macroscopique de thrombose veineuse, l'aspect est le même; il se rapproche de celui de l'intestin.

Au centre, c'est un hématome où le doigt, en palpant, a de la peine à reconnaître les vaisseaux, où les ganglions sont gros et durs.

A la périphérie, en dehors de quelques cas de limite nette, nous observons la même zone de transition qu'au niveau de

l'intestin, c'est-à-dire un œdème dont la coloration et l'importance vont en diminuant.

La section pratiquement inévitable de quelques artères au cours de la résection a déjà motivé la notion d'infarctus veineux.

La dissection de la pièce va montrer l'intégrité du système artériel ou, s'il s'agit d'un infarctus mixte, une thrombose terminale peu étendue et sans comparaison avec l'ampleur des lésions veineuses.

L'autopsie permettrait de préciser l'étendue de la thrombose que Mauclaire et Jacoulet ont vu s'étendre bien loin de la zone infarcie.

La thrombose peut être adhésive mais le plus souvent, elle est lâche et la main qui palpe provoque l'issue de véritables vermisseaux.

L'ouverture de l'intestin montre une cavité pleine d'un liquide sanglant mêlé à du gaz.

Cependant, si dans les cas typiques le diagnostic d'infarctus veineux ne fait aucun doute, il faut le plus souvent avoir recours à l'histologiste pour confirmer le diagnostic et affirmer sa nature veineuse.

L'histologiste trouvera la lésion caractéristique par définition de l'infarctus : l'infiltration hématique qui envahit toutes les couches de l'intestin, mais surtout la sous-muqueuse où les hématies plus ou moins normales forment de véritables lacs sanguins.

Distincts des globules rouges et infiltrant les couches pariétales les plus internes, se trouvent de nombreux amas leucocytaires particulièrement autour des veines. La thrombose des veines ne présente aucune caractéristique spéciale. Il n'est pas toujours facile d'en affirmer la présence dans les plus fines ramifications muqueuses que certains voyaient intactes et que

d'autres, comme LAGANE et LETULLE voient le siège de lésions dégénératives.

Dans les parois de l'intestin, les lésions vont en diminuant d'intensité de la muqueuse au péritoine.

La muqueuse tend à disparaître, les villosités gorgées de sang se détachent, expliquent l'enterorragie possible mais tardive.

La sous-muqueuse et la muscularis mucosae sont infiltrées de sang et d'œdème.

La musculeuse est atteinte dans quelques-unes de ses cellules; l'espace sous-séreux est infiltré, la séreuse pratiquement intacte, pendant longtemps du moins.

Il est remarquable de noter que, dans cette destruction cellulaire des éléments intestinaux produite par l'extravasation sanguine, où capillaires, artérioles, veinules sont considérablement dilatées, où les chylifères sont distendus par une lymphe gorgée de sang, seuls les plexus nerveux de MEISSNER et d'AUERBACH sont demeurés intacts. Nous devrons nous en souvenir dans la pathogénie.

Les lésions microscopiques, tant dans le stroma de l'axe conjonctif que pour les vaisseaux sont la conséquence de l'extravasation sanguine accompagnant la thrombose des veines. Ces lésions, comme l'ont montré MAUCLAIRE et JACOULET, peuvent s'étendre très loin en dehors de la zone thrombosée.

Mais l'intérêt réside aussi dans cette zone de transition car si de ces lésions anatomiques, nous tirerons d'importantes déductions pathogéniques, nous voudrions remarquer pour l'instant que : dans les zones de transition l'infiltration hématique disparaît progressivement pour faire place à une simple extravasation plasmatique, c'est-à-dire de l'œdème.

Or, cet œdème n'est-il pas la lésion caractéristique de ce que les uns appellent les infarctus fonctionnels ou réversibles,

et d'autres les infarctus spontanément curables, mais aussi ce que CABANIE et LEUDE appellent les œdèmes aigus segmentaires du grêle ?

Si nous ne pouvons dès maintenant affirmer que les infarctus tels que nous venons de les décrire ne sont qu'un stade intermédiaire entre l'œdème des zones de transition et la gangrène vers laquelle la lésion évolue, nous admettrons l'identité de cet œdème et de celui des lésions ci-dessus décrites.

Cette étude serait incomplète si nous n'ajoutions, d'ores et déjà, que cette thrombose, s'étendant dans les veines de la zone infarcie et plus loin encore, peut exister à l'état isolé.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE — PHYSIOPATHOLOGIE

Si l'anatomie pathologique apporte un peu de clarté dans l'étude de l'infarctus, par contre l'immensité des facteurs qui entrent en jeu n'est pas faite pour établir, en matière d'étiologie et de pathogénie, des idées que nous aimerions schématiques.

Dans un but de synthèse nous avons voulu grouper dans un même grand chapitre les notions habituellement étudiées sous les deux chapitres distincts d'étiologie et de pathogénie. Nous avons surtout cherché à classer trois problèmes : nous nous demanderons d'abord les raisons d'être de la thrombose mésentérique; ce sera un sous-chapitre essentiellement étiologique. Puis nous chercherons pourquoi la thrombose veineuse produit ou ne produit pas l'infarctus; ce sera un sous-chapitre essentiellement pathogénique. Enfin, nous étudierons le pouvoir évolutif de la lésion « infarctus constitué », et le retentissement sur l'organisme; ce sera ce que certains nomment la physiopathologie mais aussi une évolution anatomo-pathologique.

A) Les causes de la thrombose mésentérique.

Nous envisagerons d'abord quelques notions classiques sur la fréquence, l'incidence de l'âge et du sexe.

Nous savons que cette affection est fort rare mais cette rareté, comme le dit Farah, est difficile à apprécier; si les revues générales portant sur un nombre respectable de cas d'un grand service hospitalier permettent de fixer quelques chiffres, par

contre les cas isolés ne se dénombrent pas avec la même aisance. LARDENNOIS pouvait ainsi dire à la Société de chirurgie : « Nous sommes nombreux à en avoir observé des cas qui ne figurent dans aucune statistique ». Enfin la difficulté d'interprétation, l'impossibilité de mener à bien l'observation complète nous font ignorer de nombreux infarctus.

DEBEYRE reproduisant différentes statistiques de BOSTON, LANKENAU, du Massachussets, et établissant un pourcentage, obtient 2 cas pour 10.000 malades chirurgicaux. Dans ce nombre la fréquence de l'infarctus veineux est ignorée.

Pour les classiques du début du siècle, la prédominance de l'infarctus artériel sur son confrère veineux ne faisait aucun doute. En 1904, JACKSON, PORTER et QUINBY, sur 197 cas, en avaient 120 d'oblitération artérielle contre 77 de veineuse. En 1914, HEBERT DE LA ROUSSELIERE avait 69 cas artériels contre 102 veineux; mais en 1913 sur 303 cas TROTTER avait trouvé 40 % de cas veineux. En 1938, WHITTAKER et PEMBERTON sur 60 cas ramènent ce chiffre à 27 %.

DEBEYRE en 1942, cite 11 infarctus veineux sur 90 observations relevées.

Alors que l'âge optima de la thrombose artérielle se situe entre 40 et 50 ans (2 maxima pour AMELINE, 42 et 45 ans), BROWN affirme que la thrombose veineuse est plus fréquente entre 50 et 60 ans.

L'homme est manifestement plus sujet que la femme à l'infarctus mésentérique.

Dans les différents facteurs, nous avons surtout cherché comme d'autres, la cause de la thrombose veineuse. Mais ici, les discussions commencent car de la réponse à cette question découleraient les plus importantes notions thérapeutiques.

Depuis les travaux de MAUCLAIR et JACOULET il était classique d'envisager d'une part les thromboses secondaires pro-

duites par extension rétrograde d'une thrombose portale et d'autre part les thromboses primitives de causes abdominales et extra-abdominales. Après LEFEVRE et AMELINE, DEBEYRE avait adopté pour la classification des infarctus en général une division en trois catégories :

1. Les causes locales où il incorporait les facteurs mécaniques : traumatismes abdominaux, corps étrangers, compressions, torsions et volvulus, et les affections des organes abdominaux.

2. Les causes générales : affections de l'appareil circulatoire, modifications sanguines, infections diverses.

3. Les infarctus post-opératoires.

Pour compléter ces notions étiologiques DEBEYRE envisage des caractéristiques propres aux infarctus artériel, veineux et fonctionnel.

Pour l'infarctus veineux nous préférons les classifications anciennes mais nous reconnaissons le bien-fondé des critiques que leur adressent WARREN et EBERHARD qui s'étonnent que soient considérées comme primitives les thromboses de cause pratiquement inconnue.

Sans adopter la matière des classifications de WARREN et EBERHARD dont, depuis 1935, le temps à fait justice, nous envisagerons les facteurs d'importance incontestable, puis nous tâcherons de camper quelques types cliniques.

Parmi ces facteurs, une place de choix doit être réservée à *l'infection*. Nous savons depuis l'opposition de VIRCHOW et VAQUEZ les discussions qu'ont suscité son importance dans la genèse des phlébites du système cave. Dans de nombreux cas, la responsabilité de l'infection ne saurait être niée.

A priori son importance doit être grande dans la thrombose mésentérique puisque cette dernière se produit au contact d'un milieu septique : l'intestin, siège lui-même d'affections micro-

biennes. MOULONGUET voyait d'ailleurs dans ce milieu non la cause de la thrombose mais de l'infarctus fonctionnel lui-même. Notons de plus que les veines où se produisent les thromboses sont en relation au niveau du rectum avec celles de la cavité pelvienne qui peut être le point de départ d'une infection.

Si SILHOL a montré que le facteur infectieux est indéniable dans certains cas, il est indiscutable dans les thromboses purulentes (observation de Marcel ROUX) rarissimes, il faut bien l'avouer.

Cependant après les travaux de SOUZA PEREIRA qui indiquent la fréquence relative de la thrombose mésentérique dans l'appendicite chronique, POLYA et GERSTER ont montré que cette phlébite donnait rarement un infarctus.

Aussi, faut-il abandonner l'opinion de certains auteurs tels SAUVÉ qui voyaient dans l'infection le corollaire indispensable de la thrombose veineuse pour produire l'infarctus.

Le facteur mécanique a lui aussi son importance. Par facteur mécanique des auteurs comme JOHNSON, ne retiennent pas le volvulus, l'occlusion par bride, l'invagination pour lesquels la distinction réelle exposée n'est pas expliquée par ces auteurs; elle nous paraît résider pour ces cas précités dans le fait que l'agent mécanique agit aussi bien sur l'intestin lui-même que sur sa vascularisation. Mais s'il y a une grave différence pratique de pronostic et de traitement, il n'y a pas de différences nosologiques fondamentales. On sait en particulier, depuis la thèse de MANDILLON que la stase veineuse produite par un collet trop serré est le premier stade d'un infarctus lui-même cause de l'étranglement.

Le rapport de la hernie et de l'infarctus est démontré par MANDILLON qui relève deux observations d'oblitération veineuse avec syndrome d'étranglement herniaire citées par VON BARAEZ et PHILIPOWICZ.

Ce facteur mécanique est retrouvé dans les compressions.

Mais si facteur mécanique veut dire stase, il faut accorder une place de choix aux thromboses spléno-portales.

Ce facteur mécanique peut jouer d'après Cokkinis, Warren et Eberhard sous forme de spasme ou sous forme d'atonie post-opératoire en particulier.

Le facteur traumatique a été mis en évidence par Lefevre et Ameline qui rappellent l'observation publiée en 1932 par Kojeff : infarctus veineux à la suite d'un traumatisme de l'abdomen.

Ils évoquent, à ce propos, un conditionnement analogue dans les infarctus consécutifs à la réduction par taxis de certaines hernies étranglées.

E.-W. Burtcliffe pense aussi que les traumatismes ont un rôle important dans les infarctus.

Enfin quatre cas de thromboses veineuses mésentériques survenant après des traumatismes sont présentés par Willianms, S. Mac Lane, John M. Keshishjan et Brian B. Blades.

Les infarctus peuvent se produire immédiatement après le traumatisme ou être retardés jusqu'à cinq semaines. Des thromboses séparées dans des parties différentes du lit veineux mésentériques peuvent se propager à des vitesses différentes produisant des infarctus intestinaux à des intervalles variables après la blessure.

La coagulabilité du sang porte :

Si l'on s'en rapporte encore à Lefevre et Ameline, le sang porte est chargé des produits de l'absorption intestinale (phénols, acides aminés, indol seatol). Dans de nombreuses circonstances il renferme moins de leucocytes que le sang veineux périphérique.

La vitesse de sédimentation des globules rouges y est plus lente ce qui correspond à des différences dans le rapport albumine globuline ou si l'on veut dans la charge électrique des colloïdes du sang.

Havlicek prétend qu'une rencontre de ces deux sangs pourrait faire envisager la genèse de certaines thromboses. Un renversement possible du sens des anastomoses porto-caves conduirait à une modification pathologique de l'endothélium et par cela même à la fixation du thrombus primitif.

Williams S. Mc Lane, John M. Keshishian and Brian B. Blades, comparant au moyen de tests variés les sangs des branches de veine mésentérique supérieure à des spécimens du sang de veine cubitale, constatent seulement une élévation du nombre des plaquettes par rapport à celui de la veine cubitale. Cette élévation est encore plus grande dans les processus inflammatoires aigus ou à la fin d'une opération.

Mackay a montré une élévation du nombre des plaquettes une semaine après les opérations majeures à une époque où la thrombose mésentérique a tendance à se développer.

Enfin, soulignons l'hypothèse de Prima : après dommage causé aux intestins, des toxines seraient présentes dans le sang mésentérique; en petites quantités elles augmenteraient la coagulabilité.

Le facteur angio-neurotique a été étudié par de nombreux auteurs.

Après les travaux de laboratoire de M.-J. Tinel et ceux de Grégoire-Léon Binet qui provoquent des infarctus par anaphylaxie locale, après ceux de Reilly, Rivalier, Compagnon, Laplane et du Buit, déterminant des lésions hémorragiques de l'intestin par action nerveuse X. Contadies, R. Palmer et G. Ungar nous donnent cette conception d'ensemble :

Une stimulation quelconque des terminaisons des nerfs de la sensibilité vasculaire ou une excitation antidromique de leur trajet détermine une libération de substances histaminiques au niveau de l'appareil terminal.

Il est possible de concevoir également la possibilité d'un réflexe central déclenchant l'activité du système végétatif histaminergique.

Laborit et Morand font une place spéciale à l'acétylcholine dont la libération est déclenchée par l'irritation des nerfs cholinergiques de l'intestin. Par contre Orlando, Longo et Carlos Sosa Gallardo mettent en jeu, ainsi que nous le verrons ultérieurement, la voie nerveuse courte splanchique.

Parmi les facteurs de thrombose veineuse mésentérique, il faut signaler les conceptions actuelles de Léger; cet auteur attache une grande importance aux relations des thromboses mésentériques avec les thromboses caves. Cette opinion classique depuis Ducuing, en 1929, est soutenue et appuyée par Léger en 1952; il donne de nombreux exemples d'atteinte simultanée des systèmes veineux porte et cave par une maladie coagulante générale : la thrombo-phlébite migrante post-opératoire, maladie surtout étudiée par les Anglo-Saxons. Mais il est bien évident que les différentes étiologies envisagées jouent aussi leur rôle.

Avant de poursuivre la discussion de ce sujet, nous voudrions faire remarquer que la plupart de ces facteurs qui interviennent certainement dans la genèse de la thrombose mésentérique veineuse ont été invoqués dans la responsabilité de ces infarctus dits fonctionnels. Certes, Gregoire a décrit à ceux-ci une étiologie bien précise : le choc anaphylactique.

Cependant, sans nier la réalité de ces sortes d'infarctus qui a été parfaitement démontrée on peut se demander :

1. Si bon nombre d'entre eux ne sont pas des thromboses veineuses méconnues.

2. S'ils ne représentent pas un stade initial caractérisé essentiellement par la stase, l'œdème, l'extravasation plasmatique due à un trouble de la circulation capillaire mais évoluant fatalement sans thérapeutique vers l'infarctus mésentérique veineux.

Malgré leur importance ces différents facteurs ne représentent pas tout ce que nous sommes en droit d'attendre de nos connaissances étiologiques pour le traitement de l'infarctus.

Pour bâtir quelques types étiologiques nous reviendrons à la vieille classification et considérerons :

— Des thromboses à marche descendante :

Etiologiquement une affection spléno-portale est souvent décelée.

Anatomiquement : ces thromboses produisent rarement l'infarctus.

Ce sont surtout des thromboses tronculaires.

— Des thromboses à marche ascendante :

Ce sont des thromboses radiculaires, dont l'étiologie est multiple; elles sont primitives ou secondaires.

Nous classerons à part :

Les thromboses consécutives aux thromboses du système cave;

Les thromboses post-opératoires;

Les thrombo-phlébites migrantes.

B) **Pourquoi la trombose crée-t-elle l'infarctus ?**

La thrombose mésentérique veineuse étant une certitude clinique si absolue qu'elle n'implique aucune discussion, il

importe de savoir dans quelles conditions elle peut créer l'infarctus.

A priori cette notion dont nous avons déjà affirmé la réalité peut surprendre. En présentant les observations de ces malades nous avons pu montrer une preuve supplémentaire de la responsabilité de la thrombose veineuse dans la genèse de l'infarctus. Heureusement, nous le verrons, pour combattre les opinions de ceux qui niaient cette responsabilité les arguments ne manquent pas.

En effet, bien que les revues générales n'aient jamais émis le moindre doute à ce sujet, en 1902, à la Société de Chirurgie, E. Quenu, à l'occasion de la communication de Picque et Gregoire, ne se déclarait nullement convaincu. Il devait récidiver en 1918 mais un autre irréductible, Sauvé, admettait son erreur en 1910. Pourtant ce dernier exigeait des facteurs adjuvants comme l'infection et il fallait attendre Lapointe en 1929, pour emporter d'une façon formelle la conviction de la Société de Chirurgie.

En 1950, J. Quenu reprenait les arguments de Lapointe.

En réalité les difficultés de compréhension de l'infarctus viennent des résultats de l'expérimentation.

Depuis le jour où Litten en 1875 lia le premier des artères et des veines mésentériques, les expérimentateurs nombreux ne furent pas toujours d'accord. Si Litten reproduit régulièrement l'infarctus par ligature de la veine mésentérique supérieure, si Wilms et Lagane obtiennent sensiblement les mêmes résultats, Roussel citant les cas chirurgicaux de Mayo Robson et Wilms qui avaient lié sans effet pathologique la veine mésentérique supérieure pour blessure, pense que la ligature de cette veine est incapable seule de produire l'infarctus.

Il se rapproche par là de la distinction de Pilliet entre les phlébites tronculaires avec petits infarctus et les phlébites

radiculaires à gros infarctus, opinion confirmée par Mauclaire, Jacoulet et Hebert de la Rousseliere.

En 1935, Fontaine et Kunlin, rappelant à la suite des travaux de Begouin et Frattin que les ligatures veineuses radiculaires entraînent facilement des infarctus alors que les tronculaires sont réputées remarquablement inoffensives, bornent leur expérimentation chez le chien à des ligatures tronculaires et obtiennent des infarctus.

Lorren, Nelson et Kremen résument en 1950 les résultats d'expériences de clampage de veine mésentérique supérieure, si les clamps sont appliqués moins de deux heures les lésions d'œdème sont réversibles; au-dessus de trois heures le clampage détermine des lésions typiques d'infarctus et la mort des animaux survient.

Nous reproduisons le tableau établi par ces auteurs :

Occlusion de veine mésentérique supérieure.

Durée d'occlusion	Nombre d'animaux	Morts	Survivants
1 heure	2	0	2
2 heures	4	0	4
3 heures	4	2	2
4 heures	4	4	0

En fait, même en laissant de côté la notion d'infarctus blanc que Sprengel obtenait en liant simultanément artère et veine mésentériques et qui n'a aucune réalité clinique, il est bien difficile de passer de l'expérimentation à la clinique.

Si nous nous sommes jusqu'ici efforcés d'accumuler les preuves de la réalité de l'infarctus mésentérique veineux nous avons relevé aussi des thromboses apparemment isolées de la veine qui n'avaient donné lieu à aucune lésion ou seulement à des lésions spontanément guéries.

Johnson qui a réussi 99 cas de thrombose veineuse mésentérique a observé que sur 93 cas d'occlusion de la veine mésentérique supérieure, l'infarctus du grêle n'a été vu que 51 fois et dans 6 cas d'atteinte de la veine mésentérique inférieure l'infarctus du colon ne s'est produit qu'une fois.

De Souza Pereira a fait systématiquement des phlébographies per-opératoires au cours d'interventions pour appendicite chronique. C'est assez fréquemment qu'il aurait trouvé une thrombose de la veine iléo-colo-cœcale. Il est à peine besoin de dire que ces cas ne s'accompagnaient pas d'infarctus.

L'intérêt se porte davantage sur ces lésions anatomiques coexistant avec l'infarctus qui a motivé l'intervention. Leger rapporte le cas de Douglas qui résèque 75 cm. de grêle et qui note 30 cm. au-dessus une anse grise, d'aspect cicatriciel sillonnée de néo-vaisseaux. Leger cite aussi de nombreux cas de d'Abreu et Humble, d'Harold W. Jones, de Johnson qui montrent aussi sur la pièce de résection, à côté de la thrombose veineuse récente des thromboses anciennes qui étaient restées cliniquement latentes ou s'étaient manifestées par de vagues douleurs abdominales.

Il nous paraît donc prouvé que la thrombose mésentérique veineuse peut créer l'infarctus mais elle ne le crée pas toujours et sa traduction clinique peut alors être faible ou nulle.

Il est également permis de penser que cette thrombose se constitue lentement; ses signes cliniques sont pauvres jusqu'au moment où l'obstruction vasculaire, les facteurs secondaires surajoutés étant suffisamment puissants, un infarctus d'apparence aussi brutale que les autres peut se créer.

Ainsi, ce qui différencie la thrombose humaine de la ligature expérimentale c'est, abstraction faite de nombreux facteurs secondaires, un facteur favorable : la lenteur de constitution qui nous donnera peut-être une possibilité d'action, un facteur défavorable : la possibilité d'extension commune à toute thrombose.

Pour comprendre l'évolution de ces faits un rappel anatomique et physiologique de la circulation veineuse mésentérique nous paraît indispensable.

La veine mésentérique supérieure draine le territoire de l'intestin grêle en entier et la moitié droite du gros intestin.

Elle commence vers la fin de l'iléon au niveau de l'angle iléo-cœcal et monte dans la base du mésentère. Elle est placée à droite de l'artère et reçoit :

— Par sa concavité : les veines coliques droites;

— Au niveau de la tête du pancréas : la veine gastro-épiploïque droite.

— Par sa convexité : les veines de l'intestin grêle.

Les veines coliques droites suivant le trajet des artères constituent trois troncs principaux :

— La veine colique droite ou iléo-colique;

— La veine colique moyenne;

— La veine colique supérieure:

La veine gastro-épiploïque droite correspondant à l'artère reçoit les branches gastriques, épiploïques, duodénales, pancréatiques.

Les veines intestinales s'anastomosent et forment trois ou quatre séries d'arcades. Des arcades naissent une vingtaine de branches qui suivent le mésentère et abordent la veine mésentérique supérieure par son bord convexe.

La veine mésentérique inférieure draine la moitié gauche du gros intestin.

Elle prend son origine dans la réunion des veines hémorroïdales supérieures et dessine une courbe à concavité droite autour de l'angle duodéno-jéjunal : arc vasculaire de Treitz.

Elle se jette le plus souvent dans la veine splénique à 1 ou 2 centimètres du tronc porte. Au cours de son trajet elle reçoit :

— Les veines coliques gauches;

— La veine colique inférieure (colon iliaque);

— La veine colique moyenne (colon descendant);

— La veine colique supérieure (angle gauche du colon-transverse, moitié gauche du colon descendant).

La réunion des trois veines : mésentérique supérieure, mésentérique inférieure et splénique forme le Tronc Porte.

Les anastomoses de la veine porte avec le système veineux en général sont :

1. Œsophagiennes : entre la veine coronaire stomachique et les veines œsophagienne inférieures.

2. Rectales : entre les hémorroïdales supérieures et les hémorroïdales moyennes et inférieures branches des hypogastriques.

3. Péritonéales : par les systèmes de Retzius dans les parois elles-mêmes du tube intestinal où les radicules des veines mésentériques communiquent avec les radicules de plusieurs petits troncs qui se rendent soit à la veine cave inférieure, soit à l'un de ses affluents : veines rénales, lombaires, sacrée moyenne.

Des données physiologiques normales nous retiendrons :

1. Que la veine porte amène au foie le sang sous un débit important mais une faible pression : 9 à 25 cm. d'eau.

2. Cette pression est faible par rapport à la forte pression de l'artère hépatique qui, malgré cela, ne donne qu'un faible débit.

3. Mais cette pression est forte par rapport à la très faible pression de la veine cave inférieure parfois négative mais en tous cas jamais supérieure à 1 cm. d'eau.

Le foie en raison de son alimentation sanguine par la veine porte représente un réservoir de sang. Ce réservoir est sous la dépendance du splanchique. L'excitation du splanchique fait monter la pression portale de 8 à 20 cm. d'eau.

La constriction des territoires intestinaux provoque une baisse initiale par diminution du débit de sang dans les viscères abdominaux. Celle-ci est rapidement suivie d'une élévation de pression beaucoup plus importante due surtout à l'élévation de pression du sang de l'artère hépatique qui en élevant la pression du sang dans le foie réalise un obstacle à la circulation sanguine du territoire de la veine porte.

Ce court rappel anatomo-physiologique nous permet maintenant de saisir le résultat des expériences de Begouin et Cokkinis. Le premier avait montré en 1898 que la désinsertion du mésentère produisait l'infarctus quand cette désinsertion est de 3 cm. sur le bord intestinal ou de 30 cm. au niveau des arcades.

Certes, les expériences de Begouin comportaient également la section de l'artère mais les injections de Cokkinis devaient confirmer en les précisant les notions établies par Begouin.

Pour bien comprendre les notions topographiques de Cokkinis, il faut se représenter le mécanisme élémentaire de l'infarctus veineux.

En supposant, ce qui se réalise d'ailleurs en pratique, que tous les éléments veineux efférents d'un segment intestinal soient obstrués par la thrombose, il est évident que la première manifestation sera une stase veineuse, de l'œdème, c'est-à-dire une extravasation plasmatique. La circulation artérielle de ce secteur qui, elle, est physiologiquement terminale et dont la pression au niveau de l'intestin, nous le savons, est très faible,

s'arrête à son tour. La zone d'ischémie nécessaire à la production de l'infarctus est créée.

Dans un dernier temps, au niveau de cette zone d'ischémie, du fait de la pression des collatérales artérielles et sous l'effet de facteurs favorisants, une énorme vaso-dilatation et l'extravasation hématique se produisent. L'infarctus est né.

Que ces facteurs favorisants soient infectieux ou mécaniques, nous remarquerons simplement qu'ils sont les agents de la thrombose.

Si, pour une raison quelconque, la circulation veineuse se rétablit avant le stade d'une grosse extravasation hématique, le stade d'œdème régressera. Nous aurons assisté à un infarctus réversible.

Avant d'étudier les rapports de l'infarctus réversible et de la thrombose veineuse, nous devons situer justement les notions topographiques classiques depuis Mauclaire et Jacoulet, et que Cokkinis a voulu classer :

Cokkinis établit la distinction suivante :

1° Au niveau du tronc de la veine mésentérique supérieure et au-dessous de la veine, la ligature brusque expérimentale crée l'infarctus massif du gros intestin et du grêle. Au contraire, dans l'occlusion pathologique par thrombose, la lenteur de constitution de l'obstruction et surtout l'immensité du lac sanguin permettent à de très lointaines anastomoses de se mettre en fonction. Ceci nous explique la conception des thromboses tronculaires, étayée par les cas souvent cités de Virchow et Korchier concernant, il est vrai, des thromboses artérielles mais que l'on peut facilement superposer aux thromboses veineuses.

2° L'opposition entre thromboses tronculaires et radiculaires est encore mieux démontrée par ce qui est susceptible de se passer au niveau des arcades.

Les arcades sont le siège idéal de thromboses sans symptômes, l'expérimentation n'arrive pas à reproduire l'infarctus par ligature, l'injection du segment sous-jacent n'est pas arrêtée par cette ligature et l'expérimentation est presque toujours d'accord avec la clinique.

S'il n'en est pourtant pas toujours ainsi, c'est que la circulation veineuse à ce niveau est autant tributaire des mouvements péristaltiques de l'intestin que de la vis à tergo extrêmement réduite.

Or, la moindre diminution de l'apport oxygéné provoque sur l'intestin un spasme dont le résultat le plus net est l'extension de la thrombose. Si cette région est loin d'être favorable à la production de l'infarctus, l'existence de celui-ci n'est pas non plus inexplicable.

3° Enfin, au niveau des vasa-recta, les conclusions de Begouin gardent leur valeur : il faut une thrombose s'étendant sur 3 cm. en hauteur pour produire les symptômes invoqués.

Pour illustrer ces considérations un peu abstraites, nous ne pouvons que reproduire ici le tableau de Johnson.

	Nombre de cas	Avec infarctus	Sans infarctus
Thrombose totale des vaisseaux droits de l'intestin a tronc-porte.	30	30	
Thrombose de plusieurs arcades et de leurs vaisseaux droits.	12	10	2
Id. plus veine mésentérique supérieure.	9	9	0
Veine mésentérique supérieure et gros affluents seulement.	11	2	9
Veine porte, veine splénique et fin de la veine mésentérique supérieure seulement.	31	0	31

Nous y voyons qu'une thrombose étendue comprenant les vaisseaux droits produit l'infarctus dans une proportion de 100 %. Au contraire, une thrombose haute ne produit que rarement l'infarctus.

Il n'y a donc rien de changé depuis les travaux anciens de Gregoire, Mauclaire et Jacoulet.

Quand nous aurons ajouté que l'infarctus consécutif à la trombose mésentérique inférieure est peu fréquent à cause, sans doute, d'anastomoses plus importantes (Debeyre cité dans la thèse de Larre oppose les 14 pédicules pour 5 m. d'intestin grêle aux 6 pédicules pour 1 m. de gros intestin), nous en saurons assez sur le déterminisme pathogénique de cet infarctus.

Cependant, cette étude serait incomplète si nous ne nous demandions pas quels sont les rapports de cet infarctus mésentérique veineux avec ce que les auteurs français ont appelé l'infarctus fonctionnel, l'apoplexie séreuse, l'œdème aigu segmentaire.

En dehors des auteurs français et italiens qui l'ont étudiée, cette question semble avoir peu intéressé les auteurs étrangers et particulièrement les Anglo-Saxons.

En France, depuis le jour où Clavel présente un cas à l'Académie de chirurgie, en 1931, nous relevons à ce sujet les travaux de Gregoire, qui, avec Couvelaire, en 1934, traite des apoplexies séreuses. Cheminée, en 1935, étudie les infarctus spontanément curables.

Laborit et Morand montrent, en 1946, que l'acétylcholine agirait dans l'infarctus dit inexpliqué sur un terrain où l'activité cholinestérasique serait diminuée. En 1949, Orlando et Carlos Sosa Gallardo constatent pendant le développement

de l'infarctus intestinal par choc d'intolérance, la libération d'histamine. Enfin, notons les travaux du Docteur CABANIE, en 1950, et la thèse de LEUDE, en 1952.

Nous remarquons :

1° Que tous les facteurs invoqués sont des facteurs producteurs de thrombose veineuse.

2° Que cet infarctus correspond au stade d'œdème de l'infarctus d'origine veineuse.

3° Que beaucoup de ces infarctus ont été constatés à une époque où l'insuffisance de la réanimation et la difficulté de l'anesthésie ne permettaient pas une exploration étendue.

Il n'est pas de notre intention de nier cet infarctus réversible. Nous constatons seulement l'existence de toutes les causes de cet infarctus dont la pathogénie est acceptable et pour lequel l'utilisation de l'héparine donnera sans doute de beaux résultats.

C) **Physiopathologie de l'infarctus constitué par la thrombose.**

Cette étude serait également incomplète si nous n'envisagions pas les effets de l'infarctus constitué sur l'organisme. Ces effets sont communs aux autres infarctus.

Effet mécanique sur l'intestin et ses conséquences directes.

Cet effet mécanique s'exerce sur la paroi intestinale. La diminution ou la privation même d'apport d'oxygène provoque un spasme de l'intestin générateur lui-même d'extension de la thrombose.

L'infiltration hématique distend les parois intestinales, la desquamation des villosités obstrue la lumière; un iléus réflexe se produit. Il y a assez de facteurs pour qu'en amont de la zone infarcie s'établisse une stase.

Certes, il ne s'agit pas d'une occlusion hermétique aux gaz en particulier, mais la dilatation en amont est suffisante pour que le cercle vicieux de l'occlusion soit constitué.

Nous savons depuis les travaux de WANGENSTEEN que les éléments dominants dans les manifestations de l'occlusion sont les perturbations humorales résultant non pas tant des vomissements que de la non résorption par la circulation sanguine des sucs digestifs constamment secrétés. Mais cette cause d'hémoconcentration sanguine est précédée d'une cause plus brutale où se mêlent une extravasation plasmatique et même hématique, une vasodilatation de la circulation mésentérique, et des désordres nerveux qui, s'ils sont d'une interprétation difficile, jouent dans la pathogénie du choc. Il s'agit d'un choc non seulement brutal et grave, mais entretenu.

Pouvoir évolutif.

En dehors des authentiques cas de guérison spontanée vers lesquels il est inutile de revenir, la thrombose possède un certain pouvoir évolutif.

Elle va s'étendre, favorisée par la parésie intestinale qu'elle a elle-même provoquée (une parésie intestinale primitive postopératoire par exemple a pu d'ailleurs elle-même créer la thrombose).

L'intestin infarci évolue aussi pour son propre compte. Il devient perméable aux germes intestinaux. L'infection à laquelle nous n'avons sans doute pas accordé la place primordiale que lui accordait SAUVE va prendre alors une place de tout premier plan. Les liquides intestinaux très septiques vont envahir la cavité péritonéale.

Sur cet organisme en plein choc d'hémoconcentration, la gangrène de l'anse infarcie, les manifestations occlusives, tout se joint pour que l'infarci meure de choc, de péritonite d'occlu-

sion, d'infection.

Que devons-nous retenir de cet obscur chapitre d'étiopathogénie ?

Le mécanisme de la thrombose mésentérique, tout comme celui de la thrombose cave relève de multiples facteurs.

Il faut s'étonner, non pas de l'existence de cette thrombose, mais au contraire de sa rareté. Pour connaître la fréquence de la thrombose, à défaut d'un procédé commode de phlébographie mésentérique, il ne faudrait rien moins qu'une laparotomie exploratrice à l'examen des banales douleurs abdominales. Nous n'en sommes pas là.

Mais si la thrombose n'est pas aussi rare qu'on le pense généralement, l'infarctus l'est indiscutablement, car les facteurs de la circulation mésentérique chez l'homme ne sont peut-être pas aussi stricts que nous avons bien pu l'indiquer. Tels qu'ils sont, ils expliquent l'infarctus, mais seraient-ils plus laches, les anastomoses seraient-elles un peu plus nombreuses et cette rareté serait compréhensible.

Quoi qu'il en soit, la thrombose mésentérique peut causer l'infarctus; une fois créé, ce dernier évolue à peu près fatalement vers la gangrène, lésion irréversible. Mais la thrombose crée aussi certainement des lésions réversibles; et nous allons demander à la clinique, non seulement de nous permettre le diagnostic de l'infarctus à un stade chirurgical, mais encore la possibilité du diagnostic de ces lésions réversibles en espérant en tirer des conclusions thérapeutiques.

Cependant, nous ne pouvons perdre de vue que ces lésions réversibles n'ont d'une part souvent aucune scène clinique; d'autre part, si la thrombose reste longtemps latente, au moment où elle crée l'infarctus, la scène risque d'être aussi brusque que dans le cas d'embolie artérielle.

ETUDE CLINIQUE

Faire un diagnostic d'infarctus à un stade chirurgical n'est pas un problème récent. Si le premier diagnostic pré-opératoire fut l'œuvre d'Oppolzer et Reitzenstein en 1862, il y a peu à ajouter dans le domaine de la chirurgie d'urgence aux descriptions de Mondor.

Il faut bien reconnaître cependant que la rareté relative du syndrome, son imprécision symptomatique, en font un diagnostic redoutable pour ceux tout au moins, qui se refusent à y penser. Dans ce problème, souvent inextricable, la connaissance de l'étiologie n'est pas d'un mince secours pour le clinicien.

Le début est extrêmement variable, mais nous sommes suffisamment attaché à la connaissance de ce problème obscur que sont les antécédents et les signes prémonitoires (nous distinguerons nettement les deux), pour lui consacrer un chapitre à part. Nous envisagerons d'abord la scène clinique principale avec son cortège des signes clés, des signes accessoires, le secours radiologique et celui du laboratoire.

Que le début ait été brutal ou, au contraire, précédé de syndromes, il est un symptôme essentiel : c'est la douleur; quelle que soit son apparition, elle atteint généralement une intensité si terrifiante que Judine a pu dire qu'elle n'était comparable qu'à celle de la pancréatite hémorragique.

En fait, son intensité peut être moindre et s'il est classique de dire qu'elle est rebelle à tous les analgésiques, une simple injection d'atropine a pu, chez notre premier sujet, la masquer

suffisamment pour ne permettre le diagnostic chirurgical qu'une huitaine d'heures plus tard. De plus, il semble fréquent que l'effroyable douleur du début fasse place à une série de douleurs à type de coliques, probablement plus supportables.

Son siège, enfin, a fait l'objet de discussions, et si les Anglo-Saxons insistent tout particulièrement sur une douleur gauche, la confusion fréquente dans les observations du début du siècle, de la douleur de l'infarctus avec la péritonite appendiculaire ne permet aucune affirmation. D'ailleurs, il s'agit souvent d'une douleur non localisée mais diffuse, et, à vrai dire, en compulsant les différentes observations que nous avons pu recueillir, on s'aperçoit que la notion d'une douleur effroyable rebelle à tout analgésique garde toute sa valeur. Pour certains, la douleur de l'infarctus veineux est plus faible que celle de l'infarctus artériel. En fait, il faut bien admettre que comme tout syndrome abdominal, l'infarctus peut donner lieu à une douleur d'intensité variable sans localisation bien définie. Parfois, la douleur se révèle en deux temps : douleur brutale au début, accalmie, puis recrudescence des douleurs terminales.

Le Professeur Poinot nous a signalé que dans un des cas rapportés, le diagnostic a été deviné de la manière suivante :

Devant les phénomènes occlusifs débutants, il fait instituer le traitement des occlusions paralytiques (sérum intra-veineux avec prostigmine). Il y eut de suite aggravation des douleurs et coliques profondes très douloureuses. Par contre, une injection de procaïne à 1 % intraveineuse de 20 cc. a calmé la malade.

Peut-être y a-t-il dans cette manœuvre un test qui apporte le diagnostic exact d'infarctus : la prostigmine aggrave les douleurs, la procaïne coupe le réflexe sympathique et amène une cédation temporaire.

Il est pourtant, avec la douleur, un autre symptôme-clé : c'est le choc, la « douleur syncopale » des anciens auteurs, qui, comme le dit Mondor, est immédiat et se rapproche le plus

dans sa netteté de celui de l'inondation cataclysmique de grossesse extra-utérine. Il n'est pas dans notre intention de rappeler ces signes de choc, mais si MONDOR l'assimilait à celui de la grossesse extra-utérine, nous savons, en tout cas, que si l'extravasation hématique se produit au stade irréversible, il est bien évident que la précocité de ce choc ne s'explique que par la participation du système neuro-végétatif sympathique et aussi par l'extravasation plasmatique.

Aussi, à côté des signes cliniques impressionnants classiques du choc, ne faut-il pas s'étonner de relever une hémoconcentration manifeste. Elle était chez notre premier malade, à 22.000 GB pour 4.800.000 GR, ce qui prouve bien que ce choc n'est pas un choc hémorragique.

WHITTAKER et PEMBERTON qui ont particulièrement étudié la formule sanguine, trouvent un nombre de globules blancs de l'ordre de 20.000; ce chiffre serait plus élevé dans l'infarctus artériel et serait plus fort que dans toutes les urgences abdominales.

Douleur abdominale en règle très violente, accompagnée d'un choc réel signé par l'hémoconcentration, jointe aux connaissances étiologiques et aux subtilités de l'examen physique, seront la base de notre diagnostic.

En fait, les autres signes fonctionnels ou généraux sont en réalité assez pauvres. En dehors du choc, il n'y a que peu de renseignements à attendre de la recherche des signes généraux et si ces malades sont le plus souvent apyrétiques, une élévation de température n'est pas, non plus, anormale.

Pourtant, il est encore parmi les signes fonctionnels, un signe clé : c'est l'entérorragie à laquelle on a accordé la même valeur diagnostique que dans l'invagination intestinale, mais, comme pour cette dernière il s'agit d'un signe tardif; de là vient la place modeste que nous lui avons assignée et c'est la raison

majeure pour laquelle Clavel et Melnotte (thèse de Melnotte) lui accordent cette valeur pronostique.

Il y a d'autres symptômes fonctionnels : de la diarrhée qui remplace le moelena souvent absent, des vomissements séreux, alimentaires, bilieux, c'est-à-dire sans caractère particulier, jusqu'au moment où ils vont devenir fécaloïdes; il arrive très fréquemment que ces vomissements, survenant avec des douleurs abdominales rythmées, loin de s'associer à une entérorragie ou une diarrhée, s'accompagnent d'une constipation ou même d'un arrêt des matières et des gaz, réalisant ainsi un véritable syndrome occlusif.

Whittaker, Pemberton et les Anglo-Saxons, se sont attachés à étudier la fréquence des divers symptômes fonctionnels. Ils ont tiré peu de conclusions de ces faits. En réalité, il nous semble qu'à côté du syndrome-clé constitué par la douleur, le choc, l'hémoconcentration, les autres signes sont souvent des symptômes évolutifs réalisant le tableau d'une occlusion, d'une péritonite, d'une urgence abdominale.

C'est dire tout l'intérêt que l'on peut retirer de la recherche des signes physiques. Ils ne sont effectivement pas négligeables.

Ce qui semble avoir frappé tous les auteurs et nous aurait vraisemblablement frappé sans l'embonpoint de notre premier malade, c'est une distension abdominale sans caractère particulier, mais souvent maximum dans la région ombilicale.

Il est classique de dire que les grosses distensions sont le fait des obstructions veineuses, mais cette distension qui évoque, à priori, un météorisme d'occlusion, paraît le fait d'un abdomen étrangement inerte : aucune onde péristaltique ne parcourt la paroi. La palpation va apporter une première surprise au clinicien qui, du fait du siège de la douleur épigastrique, s'attend à trouver la contracture de la perforation; car si cet abdomen est légèrement tendu, si l'intensité de la douleur le fait se défendre, il n'y a aucune contracture tout au moins

au début (il n'est pas dans nos intentions de décrire les contractures tardives d'un infarctus gangrené en fin d'évolution).

Mais cet abdomen distendu non contracté n'est pas non plus le fait d'un météorisme franc. Si la percussion décèle de l'ascite dans les flancs au lieu de la sonorité, qu'après l'absence de contracture, l'opérateur s'attend à trouver, c'est un « météorisme mât », comme l'a dit MONDOR, qui se manifeste.

Si l'on pratique l'auscultation abdominale, on constate un silence total qui, avec l'inertie de cet intestin, constitue le « silence sépulcral » d'AMELINE.

En fait, il faut bien le reconnaître, en dehors de l'absence de contracture franche, ces signes négatifs exigent de la part du chirurgien, beaucoup de sagacité. Parfois, la main qui palpe trouve un signe positif : c'est la perception non d'une tumeur, mais d'une tuméfaction abdominale, parfois d'une simple résistance élastique.

Nous avons voulu rechercher la fréquence de ce symptôme : pour AMELINE, on le trouverait dans 24 % des cas. DEBEYRE l'a relevé dans 19 observations sur 40.

Avant d'envisager les étapes du diagnostic positif, il faut recourir au secours que peut nous offrir le laboratoire et la radiologie.

Pour le laboratoire, nous serons très bref : nous avons déjà envisagé l'hémoconcentration. Signalons cependant qu'à côté de l'hémoconcentration des leucocytes, il existe une hyperglobulie qui peut aller jusqu'à 7.000.000 et même 8.000.000. Enfin, l'intérêt porté aux plaquettes était manifestement le fait d'une interprétation pathogénique.

Pour la radiologie, c'est naturellement à MONDOR et PORCHER que l'on doit l'essentiel de nos connaissances.

Les premières tentatives sont, en fait, récentes; elles datent de 1932. D'Abreu et de Gilbert, en 1934, mais la première image publiée est celle de Gautier, d'Angers, en mars 1936.

Il faut bien reconnaître que cet examen chez un malade en état de choc et que l'on ne peut guère remuer, est délicat. La plupart des auteurs qui s'y sont livrés lui ont demandé surtout la recherche négative d'un pneumo-péritoine ou de niveaux liquidiens. Chez notre malade, cette recherche se révéla totalement négative. Mais comme le dit J. Patel, ce n'est pas parce qu'un examen ne fournit pas des symptômes réguliers, qu'il faut se passer de ses services.

Or, d'après Mondor et Porcher, qui, outre 16 cas publiés ont étudié 7 cas personnels avec l'aide de Patel et J. Leger, les caractères positifs sont au nombre de 3 :

Distension égale des diverses parties de l'intestin,

Aérojéjunie;

Aspect figé de l'intestin.

En effet, en règle générale, l'aspect de l'infarctus mésentérique aux rayons rappelle d'abord celui d'une occlusion de l'intestin grêle.

C'est l'image de tout l'intestin grêle qui occupe presque tout le cliché. Elle peut être cernée à droite par la clarté du coecum et du colon droit, en haut presque toujours, par un estomac considérablement distendu par l'angle splénique (Mondor et Porcher, p. 307), mais c'est plus rare que dans les autres occlusions du grêle, post-opératoires en particulier.

— La distension s'étend à l'ensemble du grêle, mais marque surtout les parties hautes du jéjunum qui sont habituellement respectées dans l'occlusion mécanique : dessin du grêle finement frangé ou foliacé en feuille de fougère.

— Egalité de distension de toutes les anses ectasiées, alors que dans les occlusions mécaniques la distension augmente avec la proximité de l'obstacle.

— Immobilité des anses à l'étude comparée de plusieurs clichés successifs. C'est donc l'image d'une occlusion paralytique du grêle.

Parfois, il est possible de voir l'image de l'anse infarcie sur le cliché sans préparation, sous la forme d'une grisaille, d'une ombre homogène bordée par la clarté des anses ectasiées.

En somme, malgré le secours de la radio et du laboratoire, les éléments du diagnostic positif sont faibles; ils se résument en une douleur avec choc, des signes fonctionnels rappelant l'occlusion, des signes physiques qui doivent évoquer dans l'esprit du clinicien l'idée de l'infarctus.

La plus grande difficulté réside peut-être dans le fait d'y penser.

Cette douleur intense, ces signes fonctionnels d'occlusion ne s'accompagnant ni de la contracture de la péritonite, ni du météorisme, des signes physiques et radiologiques francs de l'occlusion, doivent inciter à la plus grande perspicacité.

La recherche satisfaite d'une étiologie telle que nous l'avons définie, doit emporter la conviction de l'infarctus.

Il n'est pas dans notre intention de passer en revue les divers diagnostics différentiels invoquables à partir de ce syndrome.

Bien entendu, il faut savoir éliminer tous les syndromes douloureux médicaux, les péritonites par perforation qui ont de la contracture, les appendicites, les diverticulites. Les occlusions ont un début moins douloureux, le choc est moins intense, les vomissements plus fréquents; certes, l'arrêt des matières et des gaz est plus net et les signes physiques et radiologiques doivent éviter une confusion qui se place surtout sur le plan des

signes fonctionnels. En fait, l'erreur est très fréquente et nombre d'infarctus donneront lieu à une laparotomie pour occlusion.

Le tableau de l'invagination intestinale aiguë est, sur le papier, très proche de l'infarctus comme il l'est d'ailleurs, sur le plan nosologique, s'il faut accorder foi aux travaux de Laborit.

En réalité, s'il y a dans les deux syndromes une scène fonctionnelle d'occlusion avec entérorragie (nous savons que dans les deux cas cette dernière est un signe tardif), il est bien rare que chez l'adulte du moins, l'invagination intestinale se présente avec l'intensité du choc de l'infarctus. Le plus souvent, un lavement baryté, autorisé par l'absence de choc, lèvera le doute.

En fait, deux diagnostics sont pratiquement à distinguer :

La rupture de grossesse extra-utérine, mais il faut avouer que la douleur initiale ne se maintient pas, et les signes locaux ne sont pas les mêmes; les signes gynécologiques doivent être retrouvés; enfin, c'est une hémorragie interne, il n'y a pas d'hémoconcentration.

La pancréatite aiguë est l'affection qui se rapproche le plus cliniquement, de l'infarctus; tous deux ont le privilège de douleurs soudaines et violentes; l'état général est grave mais il faut remarquer que la pancréatite réalise un syndrome de l'étage supérieur de l'abdomen alors que l'infarctus montre ses signes maxima au-dessous de l'abdomen.

Les paroles de Mondor sont toujours à citer : « les mouvements de la pensée du clinicien doivent être les suivants : pas de contracture, pas de ventre de bois, donc pas d'appendicite et de péritonite.

» Serait-ce une occlusion ? Il y a bien vomissements, ballonnements, douleurs atroces, absence de température, mais faciès d'anémie par hémorragie interne, pas de péristaltisme,

pas de combat visible de l'anse étranglée, un météorisme de moyenne distension, un silence absolu abdominal. »

Lorsque le diagnostic d'infarctus est posé, le clinicien se demande :

1° S'il peut préciser le niveau : grêle ou gros intestin.

Kussmaul a voulu faire du siège initial de la douleur, une indication de valeur :

Périombilicale, elle traduirait une oblitération mésentérique supérieure;

Lombaire, elle oriente vers une oblitération inférieure.

Peut-être vaut-il mieux rester prudent. En face de douleurs lombaires avec des signes d'occlusion et des hémorragies intestinales, il est bon de penser à l'infarctus.

La radiologie, lorsqu'elle est nette, a une valeur plus utile.

2° S'il peut préciser l'étiologie : car, à vrai dire, le tableau que nous avons décrit jusqu'à présent est susceptible de s'appliquer à tous les types d'infarctus.

Cependant, certaines nuances sont susceptibles de permettre la différenciation entre l'infarctus artériel et l'infarctus veineux. Rappelons que nous n'avons accordé aucune existence primitive à l'infarctus mixte.

La différence principale, est-il besoin de le dire, est représentée par la connaissance d'une des causes traitées au chapitre de l'étiologie.

Rappelons à ce propos que les causes de l'infarctus artériel sont simples : c'est l'embol des mitraux, des endocarditiques, c'est la thrombose des artério-scléreux.

Mais à côté de cette notion étiologique qui sera bien souvent la seule, Whittaker et Pemberton se sont particulièrement attachés à montrer (tout en se demandant s'il ne s'agissait pas

d'un problème purement spéculatif), que la douleur de l'infarctus artériel est plus forte que celle de l'infarctus veineux. que les vomissements y sont plus fréquents. Par contre, l'entérorragie se produit plus souvent dans l'infarctus veineux.

Les signes physiques vont opposer la netteté du météorisme de l'infarctus veineux à la relative contracture de l'infarctus artériel.

Les autres signes différentiels semblent indiquer que l'infarctus veineux se présente sous un aspect moins aigu que l'infarctus artériel.

— L'hémoconcentration est moins forte,

— Le choc est moins accentué.

Ceci ne veut pas forcément dire que l'infarctus veineux soit moins grave que l'infarctus artériel, mais signifie qu'il peut surtout se présenter sous un aspect autre que la grande crise cataclysmique. Certes, il est probable que ces formes anormales ne représentent justement qu'une thrombose sans infarctus.

Les petits syndromes pouvant faire penser à une thrombose paraissent devoir se manifester dans trois cas différents :

1° Dans les antécédents souvent fort lointains : antécédents caractérisés par de petits épisodes douloureux intestinaux fréquemment accompagnés de diarrhée. Ils n'ont qu'une valeur rétrospective mais n'en sont pas moins intéressants pour cela.

2° Dans les formes à débuts anormaux. Les Anglo-Saxons ont insisté beaucoup sur le peu d'intensité de la douleur au début, sur la douleur en deux temps (l'une de nos observations en était un cas démonstratif). Ces petits signes de début sont caractérisés par des douleurs intermittentes de l'épigastre, du météorisme; ils n'ont aucune valeur pathognomonique mais chez un malade sujet à la thrombose, ils doivent faire redoubler d'attention.

3° Dans les formes succédant à une phlébite pelvienne dont les signes sont souvent très proches. A lire les observations de Ducuing il est bien difficile de dire que certaines ne comportent pas de véritables infarctus. Ducuing, d'ailleurs, signale cette association.

4° Dans les manifestations subocclusives succédant à toute intervention qu'il est courant d'interpréter comme un phénomène normal d'iléus réflexe, post-opératoire dans lequel intervient peut-être une thrombose mésentérique. On voit déjà, à côté du rôle joué par l'aspiration et la prostigmine, celui que l'on peut attribuer aux anticoagulants.

Ainsi se présente cette clinique de l'infarctus et de la thrombose mésentérique veineuse : drame assez net pour le premier, hypothèses difficiles à confirmer pour la deuxième, en dehors de l'infarctus.

TRAITEMENT

Le traitement va revêtir deux aspects différents suivant la présence d'un infarctus intestinal déclaré ou d'une thrombose mésentérique simple.

Malheureusement, nous avons pu voir au cours de cette étude avec quelle difficulté le diagnostic de thrombose mésentérique était posé. Aussi, croyons-nous que le meilleur traitement de la thrombose mésentérique veineuse est, comme pour les thromboses ordinaires, la prophylaxie.

Nous ne reprendrons pas toutes les causes qu'il faudrait prévenir pour réaliser cette prophylaxie. Il nous paraît plus utile d'insister sur l'importance de certains facteurs généraux dans le déterminisme en particulier des thromboses post-opératoires.

Le facteur mécanique qui joue ici son rôle comme dans les thromboses caves sera combattu par le lever précoce; mais dans les thromboses mésentériques, l'intestin, aussi bien par sa parésie que par ses contractions désordonnées, représente un facteur non négligeable. Aussi, au lever précoce, nous devrons associer la reprise rapide des fonctions intestinales, non seulement par les moyens habituels, comme la prostigmine, mais aussi et surtout par l'aspiration duodénale.

Le facteur infectieux prenant dans les thromboses mésentériques une place plus grande que celle qu'il occupe dans les thromboses du système cave, sera également pris en considération. Cela veut dire qu'il faudra faire une désinfection soi-

gneuse de l'intestin mais ne pas abuser inconsidérément des antibiotiques dont on connaît le rôle thrombosant.

Si les progrès de cette désinfection sont, sans nul doute, le résultat de l'emploi d'un antibiotique convenable : association pénicilline-streptomycine, mais surtout auréomycine ou terramycine dans les soins pré et post-opératoires, ils sont aussi le résultat d'actions mécaniques : petites purgations à doses filées répétées, petits lavements qui ont si largement contribué à transformer certains aspects de la chirurgie colique, par exemple.

Nous pouvons agir également sur le facteur « coagulation ». Nous ne reprendrons pas dans cette étude les modalités d'un traitement anticoagulant à titre prophylactique.

Toutes conditions d'hémostase étant respectées, nous emploierons la technique d'un traitement anticoagulant d'une phlébite au début. Or, nous savons que ces signes de thrombose mésentérique veineuse s'apparentent aux petits signes de début d'une phlébite pelvienne de Ducuing, aux signes de subocclusion douloureuse passagère. C'est dire que nous emploierons largement les anticoagulants toutes les fois que, une étiologie pouvant être raisonnablement invoquée, en particulier dans les suites d'intervention, ces signes d'alarme se seront manifestés.

Le diagnostic d'infarctus posé, le problème change. Certes, nous verrons que, sous certaines conditions, le traitement pourrait être uniquement médical. Cependant, nous ne pouvons suivre en principe qu'une seule ligne de conduite : la laparotomie exploratrice seule capable : d'affirmer le diagnostic, d'en préciser dans une certaine mesure les caractéristiques étiologiques et surtout le type évolutif, d'indiquer la conduite à tenir.

Si cette laparotomie ne se discute pas, il est une heure pour intervenir, il existe plusieurs façons de l'exécuter.

Cette intervention doit être précoce.

A l'intervention retardée correspondra une évolution certaine de l'infarcissement vers la gangrène et une aggravation de l'état général. Pourtant, avec les puissants moyens dont on dispose actuellement contre le choc, il était permis de se demander s'il n'était pas préférable d'opérer un malade aussi parfaitement équilibré que possible.

Les auteurs de la première observation citée ont suivi cette tendance; les résultats leur ont donné raison mais ils ne peuvent la préconiser. Les dangers que fait courir au malade la correction totale d'un syndrome humoral ne peuvent faire suivre une telle conduite. Ici, d'ailleurs, le syndrome humoral n'est pas celui d'une occlusion, c'est un syndrome de choc avec hémoconcentration certes, mais où l'élément neurogène est par lui-même très important.

La correction humorale sera donc brève; c'est l'installation pré-opératoire d'une bonne rééquilibration humorale, au plasma d'abord, au sang ensuite, qui s'impose suivant l'importance de l'exsudat péritonéal.

Il s'agit d'une opération d'extrême urgence si le choc ne s'est pas encore produit, d'urgence simple avec une courte mais suffisante rééquilibration si ce dernier s'est produit.

A la notion de l'heure de l'intervention et du traitement pré-opératoire est lié, nous semble-t-il, le choix de l'anesthésie. Les moyens actuels ne font plus de cette question un problème. Chez notre premier malade, la locale associée au protoxyde d'azote pour la fermeture ont été amplement suffisants. Pourtant, c'est à un procédé d'anesthésie générale par inhalation ausi peu toxique que possible, que l'on aura généralement recours.

N'oublions pas que son action par elle-même bénéfique, pour Gregoire qui lui reconnaît une action inhibitrice sur l'infarctus dit fonctionnel (allergique), garde dant tout infarctus un rôle utile en interrompant la voie des réflexes nociceptifs, facteur d'aggravation du processus.

A ce titre, il est bien évident que les procédés de stabilisation neuro-végétative de LABORIT gardent toute leur valeur.

La laparotomie pratiquée (c'est toujours une laparotomie centrée sur l'ombilic) l'exploration systématique de la cavité abdominale est faite. Il s'agit d'apprécier la vitalité de l'intestin et l'étendue des lésions. Les considérations nosologiques et étiologiques, il faut bien le reconnaître, viendront plus tard étayer la conduite des soins post-opératoires et la prophylaxie dans l'avenir.

Si les lésions paraissent réversibles, on va être en droit de se contenter d'un traitement conservateur : aux ablutions de sérum chaud, aux injections dans le méso, à la limite de la lésion, d'adrénaline selon GREGOIRE, de novocaïne selon les Anglo-Saxons, d'atropine selon LABORIT, aux infiltrations des gros troncs mésentériques, il est certain que l'on peut adjoindre l'installation immédiate d'un traitement aux anticoagulants.

Après les expériences de Martin LAUFMANN et TUELL sur des chiens héparinés, SCHNUGG, en 1943, utilise les anticoagulants chez l'homme dont un gros tronc mésentérique veineux a été lié.

Cette conduite thérapeutique est à la fois difficile et dangereuse :

Il est difficile d'apprécier cette vitalité de l'intestin. Un certain nombre d'épreuves sont nécessaires et encore ne donnent-elles pas toutes garanties : l'on jugera sur l'aspect de l'intestin et du mésentère (différencier la couleur de l'anse infarcie et de l'anse gangrenée), l'état anatomique des vaisseaux, l'effet des ablutions chaudes, la réponse aux injections médicamenteuses faites dans le méso. Ces recherches ont pour but de différencier la gangrène, l'infarctus et ses stades prémonitoires.

Il est dangereux de réintégrer une anse douteuse et d'administrer de l'héparine : ainsi CRAFOORD a vu deux fois, dans

ces conditions, une grave hémorragie intestinale ou intrapéritonéale.

Ce n'est que dans les cas typiques de réversibilité (qui ne sont peut-être pas des infarctus veineux) et dans les cas où une thérapeutique radicale est contre-indiquée (contre-indications générales ou contre-indications d'étendue) que l'on est en droit de préconiser ce traitement.

Dans tous les autres cas, le chirurgien dispose de toutes les méthodes de mise en repos de la lésion, d'une technique palliative ou même de désespoir : l'extériorisation, d'un procédé véritablement curatif : la résection.

L'extériorisation peut être pratiquée si le malade est en très mauvais état, mais elle laisse persister l'occlusion et des longueurs considérables d'intestin infarci seraient difficiles à maintenir dans le pansement. C'est une méthode de désespoir; les bons résultats ne sont pas la règle.

Les méthodes de mise au repos :

— L'anus contre nature : iléostomie, coecostomie laisse dans l'abdomen la totalité de l'anse infarcie avec les dangers qu'elle représente.

— L'entéroanastomose, aussi illogique que la fistulisation, est une intervention relativement longue, qui ne peut, en aucune façon, influencer l'évolution de l'infarctus.

L'extériorisation et les méthodes de mise en repos traitées ici brièvement, ne seront pas retenues.

En fait, la seule méthode chirurgicale est la *résection*.

Elliot, en 1895, fit la première résection intestinale avec succès.

L'entérectomie est difficile en raison de l'infiltration du méso, de la friabilité des tuniques intestinales. Elle doit passer *au large* des lésions.

Il faut terminer par une anastomose solide :

Termino-terminale en général,

Latéro-latérale pour ceux qui pensent que cette dernière offre plus de sécurité.

En 1930, un Anglo-Saxon, RYLE, réalise une anastomose termino-terminale complétée par une anastomose latéro-latérale, ce qui paraît bien compliquer une technique qui doit être sûre, mais également rapide; car l'intervention se fait sur des malades choqués.

Pour tous ces cas où la vitalité de l'intestin paraît compromise, où les conditions générales ne sont pas au-dessus de toute ressource thérapeutique, on peut, avec DEBEYRE, schématiser ainsi les conditions opératoires :

a) L'infarctus localisé du grêle qui sera traité avec des méthodes chirurgicales actives (le plus souvent par la résection).

b) L'infarctus localisé du gros intestin : nous citerons à ce propos le cas de M. le Professeur DUFOUR.

La prudence est ici de règle et l'extériorisation semble préférable à la résection d'emblée, car si la lésion est peu étendue, elle peut guérir et il sera possible secondairement de réintégrer l'anse.

c) L'infarctus étendu du grêle et du gros intestin. Il laisse le chirurgien totalement impuissant. Un espoir subsiste : la thérapeutique médicale post-opératoire a guéri quelques malades.

Que l'anse ait été réséquée, extériorisée, réintégrée simplement, la technique post-opératoire et la surveillance se présentent sous les mêmes aspects.

Nous codifierons cette thérapeutique pour une résection simple du grêle. Elle comporte :

— une diète sévère : les Anglo-Saxons proposent même une diète absolue de 7 à 10 jours;

— une aspiration duodénale continue pendant au moins 4 ou 5 jours;

— une rééquilibration humorale qu'entraînent la diète et l'aspiration. Elle sera conduite suivant les principes les plus modernes, c'est-à-dire ceux de MIALARET et MICHAUD. Il apparaît souhaitable de freiner l'activité du système nerveux végétatif :

C'est ainsi qu'à l'adrénaline de GRÉGOIRE; à l'atropine préconisée par LABORIT, mais combattue par LONGO, il nous semble préférable une véritable stabilisation de tout le système.

Cette stabilisation neuro-végétative, cette potentialisation pharmaco-dynamique, aurait en outre l'avantage de faciliter la correction humorale qui ne manquera pas de s'imposer. Le largactil est un lytique excellent dans ces cas à doses de 2 cc. par jour répétées pendant 2 à 3 jours.

A cet arsenal thérapeutique est venu s'ajouter récemment pour les auteurs de langue française du moins, l'héparine.

C'est en 1937 que MURRAY et MACKENZIE ont utilisé pour la première fois l'héparine, mais leurs six observations citées en partie dans la thèse de DEBEYRE (4) n'ont été publiées qu'en 1939.

Il s'agit là, en complément opératoire, d'une indication certainement plus séduisante que la simple héparinothérapie, sans intervention ou après réintégration simple. Cependant, son emploi n'est pas sans impressionner par le risque hémorragique qu'il comporte au niveau des sutures internes.

D'après THÉVENIN, certains ne l'utilisent qu'au troisième jour, d'autres au deuxième jour, ou parfois immédiatement.

D'Abreu emploie des doses journalières de 7.500 à 15.000 unités.

Mais cette thérapeutique ne peut être instituée que sous un sévère contrôle de la coagulation. Il semble que l'emploi de l'héparine puisse empêcher l'extension de la thrombose.

Le Dicoumarol et ses dérivés, comme le Tromexane, ne semblent pas avoir une action efficace. Cependant, le Dicoumarol a été utilisé par Seltzer en lavement.

RESULTATS ET PRONOSTIC

L'histoire de l'infarctus du mésentère est d'une violence, d'une rapidité, d'une gravité telle que vouloir en tracer l'évolution paraît superflu.

Pour GALLAVARDIN, l'évolution est presque toujours fatale en 2 ou 3 jours.

Pour MAUCLAIRE et JACOULET, la mort est la terminaison habituelle.

Les causes de la mort sont : le choc, l'occlusion, la péritonite, l'infection.

Nous allons voir, en passant en revue les résultats des différents auteurs, le pourcentage de mortalité diminuer avec les progrès thérapeutiques.

La mortalité générale des différents infarctus est excessivement élevée : pour ZESAS, 94 %; pour DE LA ROUSSELIÈRE, 92 %; pour FARAH, 95 %; pour LEFÈVRE et AMELINE, 73,5 %; pour TROTTER, 63,8 %; DEBEYRE, en 1942, relève 47 décès pour 40 guérisons (54 %).

La mortalité pour l'infarctus veineux a toujours été la moins élevée.

Cependant, en 1938, sur les 60 cas de thrombose veineuse de WHITTAKER, 57 furent mortels. Le traitement chirurgical fut appliqué seulement dans 19 cas (31 %), avec un taux de mortalité de 84 %. BROWN, en 1940, estime le chiffre à 60 % pour les infarctus veineux et à 90 % et plus pour les infarctus artériels.

Après l'introduction des anticoagulants, la situation s'améliore, bien que les résultats aient été lents. En 1940, MURRAY rapporte 6 cas veineux avec 2 décès. LUKE, en 1943, traite avec succès un cas de thrombose veineuse intéressant le jéjunum uniquement par les anticoagulants après laparotomie (dose totale : 21.000 unités dans 21 l. de sérum).

Nous rappelons enfin les résultats cités par LÉGER :

— 7 cas, 5 guérisons, pour les Suédois;

— le cas du Professeur QUÉNU;

— les résultats de D'ABREU et d'HUMBLE, qui concernent des résections;

— les 3 cas de TAVDIN, RUDBERG, SCOTT et LISSIMORE, qui concernent des réintégrations simples suivies d'héparinothérapie.

Les 3 cas du Professeur POINOT traités par résection et guéris.

Pour illustrer cette énumération de résultats, nous reproduirons les tableaux de WARREN et EBERHARD.

1° *Mortalité comparée des auteurs de* 1874 *à* 1933.

Auteurs	Dates	Mortalité %
Jackson, Porter et Quinby	1874-1904	92
Trotter	1874-1913	78
Cokkinis	1900-1926	83
Warren-Eberhard	1913-1933	58,8

2° *Mortalité en fonction du traitement.*

	Cas	Survie	Mort	Mortalité %
Nombre de cas total ..	75	31	44	58,8
Cas opérés	55	30	25	45,4
Résections	38	25	13	34,2
Cas non opérés .	20	1	19	95

3° *Mortalité en fonction de l'heure.*

Durée	Cas	Mortalité %
0-12 h.	4	25
13-24 h.	12	41,6
25-48 h.	9	71,4
3 jours	6	33,3
4 jours	6	83,3
Au-dessus de 4 jours	16	78,3

En résumé, le diagnostic précoce et un traitement immédiat sont les clés du succès de ce drame abdominal.

Les progrès de la technique opératoire et l'emploi des anticoagulants n'ont cessé d'améliorer les résultats.

CONCLUSIONS

I. — L'infarctus causé par la thrombose veineuse mésentérique est une réalité qu'on ne saurait nier. Plus que les trois nôtres, les observations nombreuses publiées en font foi.

II. — Si l'infarctus de cause veineuse est relativement rare, la thrombose mésentérique est certainement plus fréquente, mais la pauvreté de sa symptomatologie ne permet pas de chiffrer cette importance.

III. — Il est permis de penser que des facteurs identiques à ceux des thromboses caves se retrouvent à l'origine des thromboses portales. Mais les particularités du système mésentérique contribuent à imprimer à l'infarctus intestinal une traduction clinique et des lésions qui lui sont propres.

IV. — La thrombose mésentérique n'impliquant pas fatalement l'infarctus, une meilleure connaissance de ses signes cliniques pourra être mise à profit pour instaurer un traitement prophylactique.

V. — Le diagnostic de l'infarctus exige la laparotomie exploratrice. Seul, l'aspect des lésions permettra de discuter l'opportunité d'un traitement conservateur.

La résection avec rétablissement immédiat de la continuité intestinale est, en fait, la seule thérapeutique.

VI. — L'amélioration des soins post-opératoires, de la réanimation, l'usage des anticoagulants expliquent l'accroissement des succès opératoires.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Pour le Doyen.*
L'Assesseur,
R. SIGALAS

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
R. DUFOUR

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 12 Décembre 1953.
Le Recteur,
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons surtout cherché à faire une revue des travaux aussi complète que possible depuis 1942 (thèse de DEBEYRE). *Avant cette date, nous signalons les ouvrages principaux.*

ACKERMAN. — Monographie, 1949.

ATKINS (H.-J.-B.). 1937. — *Guy's Hosp. rep.*, 87, 254.

BEGOUIN. — *Revue de Chirurgie*, 1899, p. 405.

BLONDIN (Sylvain). — Un cas d'infarctus intestinal d'origine vei-

BORON (René). — Infarctus intestinal. *Fr. Méd.*, n° 9, sept. 1948.
neuse. *Ac. de chir.*, 1er juil. 1953.

FRANK B. BERRY (M.-D.) and James A. BOUGAS (M.-D.). — Thrombose mésentérique veineuse. *Annals of Surgery*, sept. 1950.

BRADY. — *Archives of Surgery Chicago*, 1923, p. 151.

BROWN (M.-J.) 1940. — *Amer. J. Surg.* 49, 242.

BURTCLIFFE (E.-W.). — *British Med. Journ.*, janv. 11-47, p. 52.

CABANIÉ. — Les œdèmes aigus segmentaires de l'intestin. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 60, août 1950; *Bordeaux Chirurgical*, n° 2, avril 1950.

CHEMINÉE (André). — Contribution à l'étude de l'infarctus iléomésentérique spontanément curable. Thèse Paris, 1935.

CLAVEL. — Infarctus du grêle par thrombose veineuse. *Soc. Chir. Lyon*, 26 nov. 1931. *Lyon Chir.*, mars-avril 1932, p. 220.

COKKINIS (A.-J.) 1926. — Mesenteric vascular occlusion.

CONTADIES, UNGAR (G.), PALMER (R.). — Mécanisme neuro-humoral histaminique de l'infarctus intest. *Congrès Français de Chir.*, séance du 7 oct. 1925.

CURE (Williams S. Mc M.D.), John M. KESHISHIAN M.D. and Brian B. BLADES M.D. — *Annals of Surgery*, 1952, n° 135, p. 606.

DEBEYRE (J.). — Infarctus intestinal. Thèse Paris, 1942. — Infarctus intestinal, par J. DEBEYRE. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 9049 B, p. 1, 4-1950.

DESPLAS (Bernard) 9 mai 1927. — *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris.*

DESPREZ. — *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, 1834, p. 236.

D'ABREU (F.) et HUMBLE (J.-C.). — *Lancet*, 1946, I, p. 534.

DONALSON et SIVE. — Occlusion veineuse. Discussion clinique et étude expérimentale (A.M.) *Journal of Surgery*, 29, p. 208, 1935.

DONALSON (J.-K.) et STOUT (B.-K.). — Mesenteric thrombosis. *Am. J. Surg.*, 29, 208, 1935.

DOUTRE. — Thèse Bordeaux, 1943.

DREYFOUS (Ferdinand). — 4 obs. de thrombose de la v. mes. sup. *Soc. anat. de Paris*, juin 1885.

DUCUING (J.). — Premiers signes de phlébites post-opératoires, par J. DUCUING. *Toulouse Médical*, 1936, p. 511.

DUFOUR, CABANIÉ. — Sur un cas d'infarctus du colon transverse. Résection, guérison. *Bordeaux Chirurgical*, avril 1950.

DUFOURMONTEL (Gérard). — Traitement des hémorragies digestives d'origine spléno-portale. *Presse Médicale*, 10 mars 1951, p. 309, LIX, n° 16.

ELLIOT (J.-W.). — Operativ. relief of gangrene of intestine. *Annals of Surgery*, janv. 1895.

FARAH. — L'infarctus hémorragique de l'intestin. Thèse Paris, 1929.

FONTAINE (René) et KUNLIN (J.). — L'infarctus du mésentère. Recher-

ches expérimentales. *Congrès Français de Chirurgie*, séance du 7 oct. 1935.

FORGUE (E.). — Causes et mécanisme de l'embolie post-opératoire. *Montpellier Médical*, 1er déc. 1929.

FRÉBET. — Infarctus iléal sans lésions vasculaires. *Ac. de Chir.*, juil. 1952, p. 661.

GALLAVARDIN. — Embolie et thromboses mésentériques. *Gazette des Hôpitaux*, août 1901.

GIBERT (Renée). — Contribution à l'étude de l'infarctus intestinal et de son traitement. Thèse de Paris, 1943.

GOSSET (Jean) et PATEL (Jean). — Contribution à l'étude des infarctus viscéraux. *Presse Médicale*, 3 mai 1939, n° 35, p. 665.

GREGOIRE (R.). — Infarctus de l'intestin. *Bulletins de la Soc. de Chir. de Paris*, 11 déc. 1935.

GREGOIRE (R.) et BINET (Léon). — Infarctus de l'intestin. Soc. nat. de chir., 1er mai 1935. *Bull. et Mém.*, t. LCI, n° 15, p. 634.

GREGOIRE et COUVELAIRE. — Infarctus viscéraux expérimentaux. *Ac. de Chir.*, 6 nov. 1935.

GREGOIRE et COUVELAIRE. — Réflexions sur la maladie dite « infarctus de l'intestin ». *Paris Médical*, 10 avril 1941.

HAVLICEK. — *Arch. f. Kl. Chri.*, 183, p. 726, 1935. Les nouvelles connaissances sur la circulation de la veine porte. (Congrès Français de Chir., 1935, p. 166.)

HEBERT DE LA ROUSSELIERE. — Etude sur l'oblitération des vaisseaux mésentériques. Thèse Paris, 913, 14, n° 22.

HODGSON (Joseph). — A treatise on the diseases of arteres and veins, containing the pathology and treatment of aneurisms and wounded arteries. *London, T. Underwood*, 1815.

JACKSON (J.), PORTER (C.), QUINBY (W.). — Mesenteric embolism and Thromb. Study of 214 cases. *The Journal of the American Medical Association*, 4 juin, 2, 9 et 16 juil. 1904.

JACKSON (J.-M.), ALLEN (C.-A.) and QUINBY (W.-C.). — Mesenteric embolism and thrombosis. *J.A.M.A.*, 42, 1469, 1903; 43, 25, 1904; 43, 1904; 43, 183, 1904.

JACOULET (G-D.-H.) — 1908, p. 1507. Infarctus hémorragique de l'intestin.

JACOULET. — Infarctus hémorragique de l'intestin. *Gazette des Hôp.*, 1909, n° 121.

JOHNSON (Clifford). — Proceedings of the staffmeeting of the Mayo Clinic, déc. 1949.

JOSUÉ et HIRTZ. — Thrombophlébite de la veine porte et des veines mésentériques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1900.

KOJEFF (R.). — Thrombose der vena mesenterica superior als Folge einer stumfen Bauchverletzung. *Zbl. f. chir.*, 59, S. 1672, 1932.

LABORIT et MORAND. — Pathogénie de l'infarctus intestinal. *Afrique Française Chirurgicale*, 1946, n° 6. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1946, n° 72, p. 326.

LAGANE. — Les artérites intestinales. Thèse Paris, 1911.

LAPOINTE (A.). — Infarctus hémorragique de l'iléon par thrombose veineuse post-appendiculaire. Entérectomie. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. de Paris*, 1929, séance du 17 avril, p. 561.

LARRÉ. — Thèse de Bordeaux, 19, 6, 50.

LEFEVRE et AMELINE. — Infarctus du mésentère. Rapport par MM. André AMELINE, de Paris, et Charles LEFEVRE, de Toulouse. *Congrès Français de Chirurgie*, Paris, 1935.

LEGER (Lucien), QUENU (Louis). — Les thromboses veineuses du système porte. *Presse Médicale*, 60, n° 47, 9 juil. 1952, p. 1031.

LETULLE et LAGANE. — Apoplexie intestinale, thrombo-artérites syphilitiques multiples. *Bull. et Mém. Soc. Anat.*, 1911, p. 291.

LETULLE, MARCHAK, BOYER. — La maladie de Buerger. *P. M.*, 15 fév. 1928.

LITTEN. — Uber die Folgen der Verchusses der art. mes. sup. *Virch. Arch.*, 1875, bd., LXIII.

LUKE (J.-C.) 1943. — *Lancet*, 1, 552.

MANDILLON. — De l'infarctus intestinal par oblitération des vaisseaux mésentériques avec syndrome d'étranglement herniaire. Thèse Bordeaux, 1928.

Mac LEOD (C.). — Occlusion mésentérique, *Lancet*, 1937, p. 1571-72.

MAUCLAIRE et JACOULET. — *Arch. gén. de chir.*, mars-avril 1908.

MELNOTTE. — Valeur séméiologique et pronostique de l'entérorragie dans l'infarctus intestinal. Thèse Lyon, 1932.

MIALARET et MICHAUD. — Rapport au Congrès. *Journal de Chirurgie*, oct. 1953.

MOIROUD. — Thrombose de la veine mésentérique supérieure. *Bull. et Mém. de la Soc. de Paris*, 1924, 441, 443.

MOULONGUET. — Infarctus hémorragique de l'intestin. *Revue clinique de pathol. et de th.*, mars 1932. *Revue Méd. Franç.*, n° 2, 1932.

MOULONGUET. — Infarctus intestinal sans lésions vasculaires. *Ac. de Chir.*, 1942, p. 151.

MURRAY (G.). — Heparin in surgical Treatment of blood vessels. *Arch. surg.*, 40, 307, 1940.

MUSGROVE et SEYBOLD. — *Proceedings of the staffmeeting of the Mayo Clinic*, 11 oct. 1950, XXV, n° 21, p. 585. *Surgery Clinic of the North America*, août 1950.

NELSON LORREN (E.) M.D. and Arnold J. KREMEN M.D. — *Mineapolis Minn. Surgery*, nov. 1950.

OKINIZYC. — Un cas de typhlite gangréneuse primitive compliqué de thrombophlébite de veine mésentérique. Rap. sur une obs. de R. BERNARD. *Soc. nat. de chir.*, n° 9, 1929.

ORLANDO, LONGO, CARLOS et SOSA GALLARDO. — Mécanisme de l'action de la novocaïne endoveineuse dans l'infarctus intestino-mésentérique « inexpliqué ». Rapport de Marc ISELIN. *Ac. de*

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. DÉFINITIONS 13

OBSERVATIONS ET COMMENTAIRES 17

HISTORIQUE 29

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 33

ETIOLOGIE. PATHOGÉNIE. PHYSIOPATHOLOGIE ... 39

ETUDE CLINIQUE 59

TRAITEMENT 71

RÉSULTATS ET PRONOSTIC 79

CONCLUSIONS 83

BIBLIOGRAPHIE 87